Für Wendy, Tony und June

Zuschriften und Kritik an:
Elsevier GmbH, Urban & Fischer Verlag, Lektorat Medizin, Karlstraße 45, 80333 München
E-Mail: medizin@elsevier.com

Titel der Originalausgabe:
Peripheral Vascular Ultrasound – How, why and when

Wichtiger Hinweis für den Benutzer
Die Erkenntnisse in der Medizin unterliegen laufendem Wandel durch Forschung und klinische Erfahrungen. Die Autoren dieses Werkes haben große Sorgfalt darauf verwendet, dass die in diesem Werk gemachten therapeutischen Angaben (insbesondere hinsichtlich Indikation, Dosierung und unerwünschten Wirkungen) dem derzeitigen Wissensstand entsprechen. Das entbindet den Nutzer dieses Werkes aber nicht von der Verpflichtung, anhand der Beipackzettel zu verschreibender Präparate zu überprüfen, ob die dort gemachten Angaben von denen in diesem Buch abweichen und seine Verordnung in eigener Verantwortung zu treffen.

Wie allgemein üblich wurden Warenzeichen bzw. Namen (z.B. bei Pharmapräparaten) nicht besonders gekennzeichnet.

Bibliografische Information der Deutschen Nationalbibliothek
Die Deutsche Nationalbibliothek verzeichnet diese Publikation in der Deutschen Nationalbibliografie; detaillierte bibliografische Daten sind im Internet unter http://dnb.d-nb.de abrufbar.

1. Auflage 2007

Der Urban & Fischer Verlag ist ein Imprint der Elsevier GmbH.

06 07 08 09 10 5 4 3 2 1

Um den Textfluss nicht zu stören, wurde bei Patienten und Berufsbezeichnungen die grammatikalisch maskuline Form gewählt. Selbstverständlich sind in diesen Fällen immer Frauen und Männer gemeint.

Planung: Dr. med. Bernadette Aulinger, München
Lektorat: Elisa Imbery, München
Übersetzung, Redaktion und Register: Karin Beifuss, Ohmden-Grubäcker
Herstellung: Petra Laurer, München
Satz: Kösel, Krugzell
Druck und Bindung: Printer Trento, Trento, Italien
Covergestaltung: Spieszdesign Büro für Gestaltung, Neu-Ulm

Printed in Italy

ISBN-13: 978-3-437-24140-6
ISBN-10: 3-437-24140-0

Aktuelle Informationen finden Sie im Internet unter www.elsevier.de und www.elsevier.com

Danksagung

Unser Dank gilt David Evans, Hayley Handford, Pouran Khodabakhsh, Nick London, Salvatore Luca, May Naylor, Ross Naylor, Yvonne Sensier und Jo Walker für ihre Hilfe und Unterstützung bei den Vorbereitungen zu diesem Buch.

Vorwort

Die Gefäßsonographie repräsentiert ein ganz eigenes Fachgebiet, und Gefäßchirurgen verlassen sich im Hinblick auf die Untersuchung von Patienten mit peripheren Gefäßerkrankungen immer stärker auf die Fertigkeiten von angiologisch versierten Sonographeuren. Das vorliegende Buch will einen Beitrag zum Verständnis der Prinzipien und praktischen Vorgehensweisen des Gefäßultraschalls leisten.
Eine Einführung in die theoretischen Grundlagen der Wissenschaft und Technik des Ultraschalls soll den Anwendern helfen, die Funktionen der Bedienelemente zu verstehen, und sie dazu befähigen, optimale Aufnahmen und Dopplerspektren zu gewinnen. Da B-Bilder sowie Farb- und Spektraldopplerbilder allesamt für Artefakte anfällig sind, sollte der Untersucher solche Artefakte unbedingt erkennen. Auch die Kenntnis und das Verständnis von potenziellen Fehlerquellen bei sonographischen Messungen sind unerlässlich. Die Darstellung umfasst auch spezifische Erkrankungen des arteriellen und des venösen Systems, und die zu ihrer Diagnostik angewandten Techniken werden beschrieben. Es werden Beispiele für normale und pathologische Ultraschallbefunde und Dopplerspektren vorgestellt und ihre Auswertungen erörtert.
Wir hoffen, dass dieses Buch noch unerfahrenen Sonographeuren als nützliches Nachschlagewerk dienen wird.

London, 2005 *Abigail Thrush*
Leicester, 2005 *Timothy Hartshorne*

Abigail Thrush MSc
Medical Physicist, Institut für Medizinische Physik,
St Bartholomew's Hospital, Bart's and The London NHS Trust, London, Großbritannien

Timothy Hartshorne
Vascular Technologist, Chirurgische Abteilung,
Leicester Royal Infirmary, University Hospitals of Leicester NHS Trust, Leicester, Großbritannien

1 Einleitung

Seit der ersten englischen Ausgabe dieses Buches haben sich hinsichtlich Ultraschalltechnologie, Magnetresonanztomographie (MRT) und Magnetresonanzangiographie (MRA), Computertomographie (CT) und vaskulären sowie endovaskulären Operationstechniken signifikante Entwicklungen vollzogen. Die jüngste Generation von Duplexsystemen liefert, vor allem beim Einsatz von Techniken wie dem Harmonic Imaging und dem Compound Imaging, noch deutlichere Aufnahmen. Mittlerweile verfügen die Geräte auch über eine höhere Empfindlichkeit für den Nachweis eines Blutflusses in den arteriellen und venösen Gefäßsystemen. Die MRA liefert fantastische Aufnahmen, und es steht zu vermuten, dass MRA und Spiral-CT die Duplexuntersuchung zukünftig ablösen könnten, wenngleich letztere nach wie vor viele Vorteile bietet. Abgesehen von Verbesserungen in der Bildauflösung sind es vor allem die Möglichkeiten, den Blutfluss in Echtzeit darzustellen, quantitative Messungen der Blutflussgeschwindigkeit durchzuführen und die Flussrichtung zu ermitteln, die dafür sorgen werden, dass die Duplexsonographie ihren Stellenwert als Bildgebungsverfahren in absehbarer Zukunft wird behalten können. Ebenfalls zu den relevanten Faktoren gehören die Auswirkungen auf Kosten und Ressourcen. So gilt das Screening von Patienten auf Erkrankungen der A. carotis oder Aortenaneurysmen mit der MRT nicht als kosteneffektiv. Essenziell dagegen sind MRT- oder CT-Untersuchungen für die Planung der endovaskulären Therapie von Aortenaneurysmen. So hat jede Untersuchungsmodalität bei der Behandlung von Gefäßerkrankungen ihren ganz eigenen Stellenwert. In vielen Zentren haben duplexsonographische Untersuchungen die diagnostische Angiographie und Phlebographie weitgehend ersetzt. Dies hat für Chirurgen und nicht operativ tätige Ärzte den Vorteil, die Auswahl der Patienten für die chirurgische oder konservative Behandlung ohne Durchführung invasiver Untersuchungen vornehmen zu können. Statt diagnostische Angiogramme zu erstellen, bleibt dem Gefäßradiologen so auch mehr Zeit für die Durchführung therapeutischer Maßnahmen, wie z. B. der Angioplastie.

Gefäßsonographische Untersuchungen beruhen auf der Anwendung von Ultraschall zur Erzeugung morphologischer Schwarz-Weiß-Bilder, mit denen sich pathologische Prozesse entlang von Arterienwänden oder venöse Thromben nachweisen lassen. In Form eines Farbdopplerbildes liefert der Dopplerultraschall eine funktionelle Darstellung des Blutflusses in Arterien und Venen. Mittels Spektraldoppleranalyse lassen sich aus den Gefäßen Doppler-Wellenformen ableiten. Auf diese Weise können Änderungen der Strömungsverhältnisse in den Gefäßen nachgewiesen und Strömungsgeschwindigkeiten berechnet werden, die es dem Sonographeur erlauben, den Schweregrad von Gefäßerkrankungen zu beurteilen (Abb. 1.1).

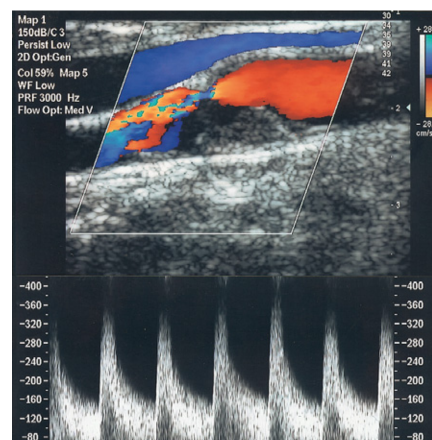


Abb. 1.1 Dieses Beispiel eines Ultraschallbildes der A. carotis demonstriert, wie B-Bildtechnik, Farb- und Spektraldopplersonographie zur Untersuchung von Stenosen eingesetzt werden können.

In den Industriestaaten gehören Arterienerkrankungen zu den wichtigsten Morbiditäts- und Mortalitätsursachen. Mit der Entstehung von Arterienerkrankungen sind zwar zahlreiche Risikofaktoren assoziiert; als weithin akzeptiert gilt jedoch, dass das Rauchen zu den Hauptursachen zählt. Denn bei Rauchern bilden sich im Laufe der Zeit atherosklerotische Plaques, die zum Arterienverschluss oder zur Embolisation führen. Zur Behandlung von Arterienerkrankungen steht dem Radiologen und Chirurgen mittlerweile eine Vielzahl von Interventionen zur Verfügung. Bei der Angioplastie etwa wird unter angiographischer Kontrolle ein am Ende eines Katheters befestigter Ballon in den stenosierten (verengten) oder verschlossenen (blockierten) Gefäßabschnitt eingebracht, positioniert und für kurze Zeit aufgepumpt, um die Läsionsstelle zu dilatieren und dadurch den Durchmesser des Gefäßlumens zu erhöhen (Abb. 1.2). Ist eine Angioplastie nicht möglich oder zur Behandlung spezifischer Probleme ungeeignet, kommen Bypass-Operationen oder Endarteriektomien in Betracht. Heutzutage können zur Behandlung verschiedener Gefäßerkrankungen, etwa zur Versorgung von Aortenaneurysmen, auch endovaskuläre oder minimal-invasive Verfahren eingesetzt werden, die für den Patienten weniger traumatisierend sind. Das Langzeitergebnis endovaskulärer Maßnahmen ist zwar noch nicht bekannt, doch kommt der Duplexsonographie eine Rolle in der Nachbeobachtung von Patienten zu, die sich einem solchen Eingriff unterzogen haben.

Darüber hinaus hat der Ultraschall einen signifikanten Einfluss auf die Untersuchung venöser Erkrankungen. So lassen sich etwa tiefe Venenthrombosen nachweisen, die zu tödlichen pulmonalen Embolien führen können. Im Rahmen der Beurteilung von Patienten mit Varizen und venösen Ulzera erweist sich die Untersuchung von Veneninsuffizienzen im oberflächlichen und tiefen Venensystem als ausgesprochen nützlich, sodass Chirurgen die für Venenoperationen oder nichtoperative Behandlungen (z. B. Kompressionsverbände) geeigneten Patienten auswählen können.

Dem Leser wird empfohlen, sich auch einen Überblick über die übrigen Bildgebungsmodalitäten zu verschaffen, um die Rolle des Gefäßultraschalls in Relation zu den anderen zur Untersuchung von Gefäßerkrankungen angewandten Techniken besser zu verstehen. Darüber hinaus sind auch Kenntnisse der verschiedenen radiologischen und chirurgischen Verfahren zur Behandlung peripherer Gefäßerkrankungen unerlässlich.

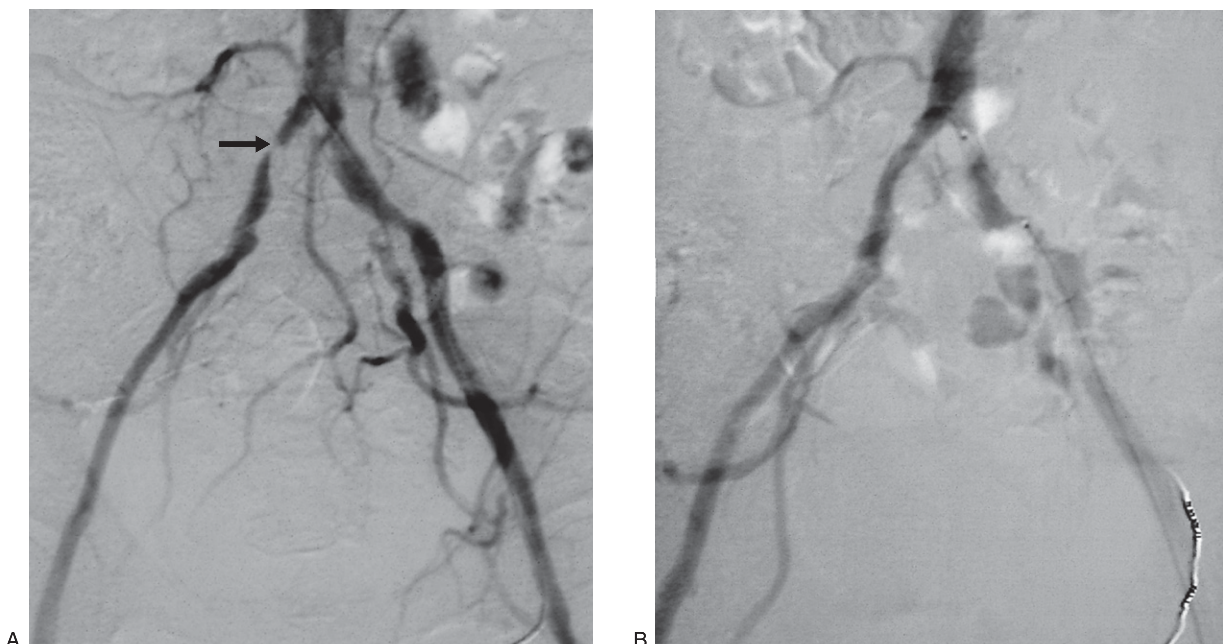


Abb. 1.2 **A:** Das Angiogramm zeigt eine signifikante Stenose in der rechten A. iliaca communis *(Pfeil)*. **B:** Die Stenose wurde mittels perkutaner Ballonangioplastie dilatiert.

2 Ultraschall und Bildtechnik

2.1 Einleitung

Um Ultraschallbilder interpretieren und Artefakte erkennen zu können, ist es wichtig, die Wechselwirkungen zwischen Ultraschallwellen und dem Körpergewebe zu verstehen. Zu wissen, wie ein Ultraschallbild entsteht, hilft bei der optimalen Ausnutzung der Geräteparameter. Ziel dieses und der nächsten beiden Kapitel ist es, auf einfache Weise zu erklären, welche Prozesse der Erzeugung von Ultraschallbildern und dem Prinzip der Blutflussmessung zugrunde liegen.

2.2 Natur des Ultraschalls

Beim Ultraschall handelt es sich, wie der Name bereits andeutet, um hochfrequente Schallwellen. Schallwellen breiten sich in einem Medium durch Auslenkung seiner Teilchen aus ihrer Ruhelage aus; das Medium bewegt sich dabei nicht. Im Gegensatz zu Lichtwellen können Schallwellen sich nicht im Vakuum ausbreiten, da sie dazu ein Trägermedium benötigen. Stellen Sie sich einfach ein Seil vor, das an beiden Enden festgehalten wird: Bewegt man das eine Ende kurz hin und her, pflanzen sich die dadurch verursachten Schwingungen entlang des Seils fort und übertragen dabei Energie von einem Seilende auf das andere. In einem solchen Fall spricht man von einer Transversalwelle, denn die Bewegung des Seils findet senkrecht zur Ausbreitungsrichtung der Welle statt. Ultraschall ist eine Longitudinalwelle, da die Schwingung der Teilchen im Medium in derselben Richtung erfolgt wie die Ausbreitung der Welle. Abbildung 2.1 zeigt ein Medium mit gleichmäßig verteilten Teilchen. Die Lage der Teilchen ändert sich, wenn eine Schallwelle durch das Medium tritt und dabei lokal eine periodische Auslenkung dieser Teilchen herbeiführt (Abb. 2.1B). Die Größe oder Amplitude der Schwingungen zeigt Abbildung 2.1C. Da sich die Teilchen im Medium bewegen, kommt es lokal zu Druckänderungen, d. h. zu einer Zu- und Abnahme des Drucks an einem bestimmten Ort (Abb. 2.1D).

Wellenlänge und Frequenz

Ultraschall wird im Allgemeinen durch seine Frequenz beschrieben, die mit der Länge der erzeugten Welle in Zusammenhang steht. Als Wel-

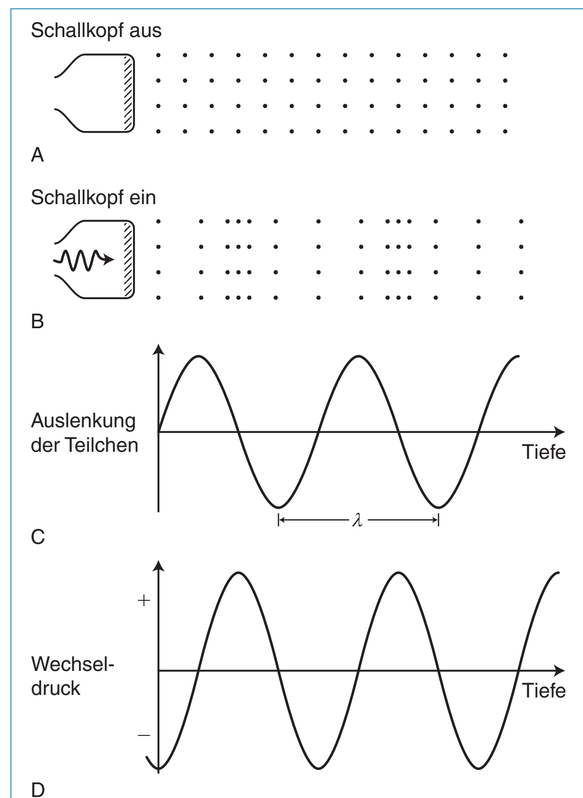


Abb. 2.1 **A**: Ein Medium, in dem die Teilchen gleichmäßig verteilt sind. **B:** Die Position der Teilchen (hier als ein bestimmter Punkt zu einer bestimmten Zeit dargestellt) ändert sich, wenn die Ultraschallwelle das Medium durchdringt. **C:** Auslenkungsamplitude. **D:** Änderung des Drucks.

lenlänge einer Schallwelle (durch das Symbol λ wiedergegeben) bezeichnet man den Abstand zwischen zwei aufeinander folgenden Punkten, bei denen Größe und Richtung der Auslenkung sowie die Ausbreitungsrichtung der Teilchen identisch sind (siehe Abb. 2.1C). Die Zeit, die die Welle benötigt, um sich im Medium um eine Wellenlänge fortzupflanzen, bezeichnet man als Periode (τ). Die Frequenz *f* ist definiert als die Anzahl der Schwingungen durch einen Punkt in einem Medium während 1 Sekunde (s). Dabei gilt:

$$f = \frac{1}{\tau} \tag{2.1}$$

Die Einheit der Frequenz ist Hertz (Hz), wobei 1 Hz einer vollen Schwingung pro Sekunde entspricht. Hörbare Schallwellen haben Frequenzen im Bereich zwischen 20 Hz und 20 kHz. Medizinische Ultraschallgeräte arbeiten üblicherweise im hochfrequenten Bereich zwischen 2 und 15 MHz (d. h. zwischen 2 000 000 und 15 000 000 Hz).

Ausbreitungsgeschwindigkeit

Schall breitet sich in verschiedenen Medien unterschiedlich schnell aus (im Wasser z. B. schneller als in der Luft). Die Geschwindigkeit einer Schallwelle *c* ergibt sich aus der Strecke, die eine Schallwelle während einer bestimmten Zeit zurücklegt; sie ist für jedes Material konstant. Die Geschwindigkeit wird durch Multiplikation der Frequenz mit der Wellenlänge bestimmt und gewöhnlich in Metern pro Sekunde angegeben [m/s]:

$$c = \lambda f \tag{2.2}$$

Die Geschwindigkeit, mit der sich der Schall fortpflanzt, hängt sowohl von der Dichte als auch von der Kompressibilität des Mediums ab. Je höher seine Dichte und Kompressibilität, umso langsamer breitet sich der Schall darin aus. In den verschiedenen Körpergeweben breitet sich der Schall mit unterschiedlicher Geschwindigkeit aus (Tabelle 2.1). Um bestimmen zu können, wie weit sich eine Ultraschallwelle fortgepflanzt hat, muss man die Schallgeschwindigkeit kennen. Das gilt sowohl für die B-Bildtechnik als auch für das gepulste Dopplerverfahren (wie wir später sehen werden). Ultraschallgeräte gehen üblicherweise davon aus, dass die Schallgeschwindigkeit in allen Geweben gleich ist, nämlich 1540 m/s. Da sich die Schallausbreitungsgeschwindigkeit in den verschiedenen Gewebearten jedoch unterscheidet, kann diese Annahme zu geringfügigen Fehlern bei der Abschätzung der Laufzeit von Schallwellen führen.

2.3 Erzeugung von Ultraschallwellen

Ein Schallkopf (Transducer, Sonde, Wandler) ist einfach ein Gerät, mit dem Energie von einer Form in eine andere umgewandelt wird. Im Falle von Ultraschallköpfen wird elektrische Energie in Schwingungsenergie umgewandelt. Die zur Generierung medizinisch genutzter Ultraschallwellen am häufigsten verwendete Methode ist der piezoelektrische oder Piezoeffekt. Piezoelektrische Materialien werden zu mechanischen Schwingungen angeregt, wenn sie einer Wechselspannung ausgesetzt werden. Die Frequenz der angelegten Spannung beeinflusst die Frequenz, mit der die Materie schwingt. Die Dicke des piezoelektrischen Elements bestimmt die Frequenz, mit der das Element am effizientesten schwingt; sie wird als Resonanzfrequenz des Schallkopfes bezeichnet. Die Schallgeschwindigkeit im Piezoelement hängt von seinem Material ab. Eine Resonanzfrequenz tritt auf, wenn die Dicke des Piezoelements der halben Wellenlänge der erzeugten Schallwelle entspricht. Bei dieser Frequenz verstärken sich die an der Vorder- und Rückseite des Elements reflektierten Schallwellen gegenseitig und erhöhen

Tab. 2.1 Schallausbreitungsgeschwindigkeit in verschiedenen Geweben

Medium	Schallausbreitungsgeschwindigkeit [m/s]
Luft	330
Wasser (20 °C)	1480
Fettgewebe	1450
Blut	1570
Muskelgewebe	1580
Knochen	3500
Weichteilgewebe (gemittelt)	1540

so die Stärke der erzeugten Schwingung. Bei Verwendung eines geeigneten Kopplungsmediums (z. B. Ultraschallgel) werden diese Schwingungen in ein umgebendes Medium wie etwa den Körper abgestrahlt. Die Nenn- oder Sendefrequenz des Schallkopfes ist seine Resonanzfrequenz. Das bedeutet aber nicht, dass der Schallkopf nicht auch mit einer anderen Frequenz betrieben werden kann, sondern lediglich, dass er bei diesen Frequenzen weniger leistungsfähig ist. Viele moderne Schallköpfe sind als Breitbandsonden ausgelegt und können über einen breiten Frequenzbereich, der auf dem Gerät angegeben ist, effizient betrieben werden (z. B. 4 – 7 MHz). Abbildung 2.2 zeigt die Unterschiede in den Ausgangsleistungen von schmal- und breitbandigen Schallköpfen in Abhängigkeit von der Frequenz ihrer Anregungsspannung. Im Vergleich zu Schmalbandschallköpfen erstreckt sich die Leistungsfähigkeit von Breitbandschallköpfen über einen größeren Frequenzbereich. Ultraschallköpfe nutzen den Piezoeffekt auch, um die zurückkommenden Ultraschallwellen wieder in elektrische Signale umzuwandeln, die verstärkt, analysiert und dargestellt werden können und sowohl morphologische Bilder als auch Strömungsinformationen liefern.

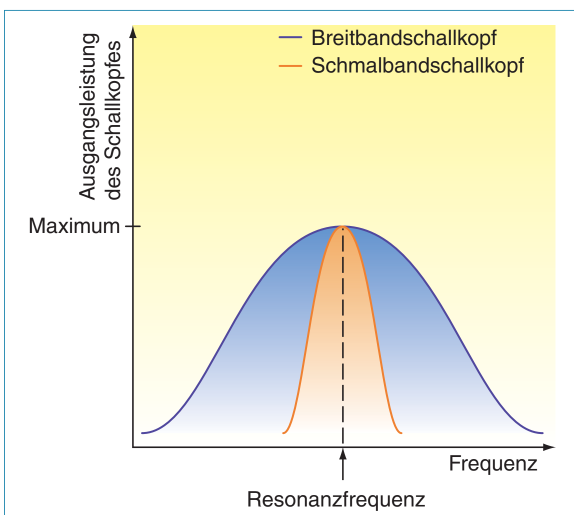


Abb. 2.2 Die Ausgangsleistungen eines Schallkopfes sind hier gegen die Frequenz eines breit- und eines schmalbandigen Schallkopfes abgetragen. Im Vergleich zu Schmalbandschallköpfen erstreckt sich die Leistungsfähigkeit von Breitbandschallköpfen über einen größeren Frequenzbereich.

Gepulster Dopplerultraschall

Einfache Dopplersysteme werden mit einer kontinuierlichen Anregungsspannung bei einheitlicher Frequenz betrieben, während alle B-Bildverfahren und gepulsten Dopplersysteme gepulste Anregungssignale verwenden. Wenn sich Ultraschallwellen entlang der Schallachse kontinuierlich ausbreiten, dann wird die Energie von jeder Grenzfläche auf dem Schallweg auch kontinuierlich reflektiert, und es kann nicht vorhergesagt werden, aus welcher Tiefe die reflektierten Echos stammen. Wird dagegen ein Ultraschallpuls gesendet, ist es möglich, den Abstand *(d)* zwischen einer reflektierenden Fläche und dem Schallkopf zu bestimmen, wenn die Zeit *(t)* zwischen dem Aussenden und Empfangen des Pulses gemessen wird und die Geschwindigkeit *(c)* des Ultraschalls entlang seines Schallweges bekannt ist. Dabei gilt:

$$d = \frac{tc}{2} \qquad (2.3)$$

Der Faktor 2 im Nenner ist darauf zurückzuführen, dass der Puls denselben Weg zweimal zurücklegt, einmal beim Senden und einmal beim Rücklauf des Signals. Mit dieser Gleichung lässt sich berechnen, in welcher Tiefe die Echos im Körper entstanden sind.

Frequenzverteilung von Pulsen

Typischerweise sind die in der Ultraschallbildgebung verwendeten Pulse sehr kurz und enthalten nur 1 bis 3 Puls-Echo-Zyklen, um Reflexionen von eng benachbarten Grenzflächen leichter differenzieren zu können. Gepulste Dopplersignale sind länger und umfassen mehrere Puls-Echo-Zyklen. Tatsächlich besteht ein Puls nicht aus Wellen einer einzigen Frequenz, sondern mehrerer Frequenzen mit unterschiedlichen Amplituden. Unterschiedlich geformte Pulse haben eine unterschiedliche Frequenzverteilung. Abbildung 2.3 verdeutlicht, wie sich ein Signal aus der Summe mehrerer verschiedener Frequenzen zusammensetzen kann. Die Frequenzverteilung eines Signals lässt sich graphisch in einem sog. Frequenzspektrum darstellen (siehe Abb. 2.4, rechte Spalte). Im Frequenzspektrum werden die im Signal enthaltenen Frequenzen gegen ihre relativen Amplituden abgetragen. Abbildung 2.4A gibt ein Beispiel für ein kontinuierliches, aus

einer Frequenz bestehendes Signal, dessen Frequenzspektrum bei dieser Frequenz eine einzige Linie zeigt (Abb. 2.4B). Die Abbildungen 2.4C, E und G enthalten Beispiele für drei unterschiedlich geformte Signale und ihre jeweiligen Frequenzspektren (Abb. 2.4D, F und H), die die ganze Bandbreite der in jedem der verschiedenen Signale enthaltenen Frequenzen widerspiegeln. Da in der Ultraschallbildgebung mit gepulsten Schallwellen gearbeitet wird, emittiert der Schallkopf nicht nur Schallwellen einer einzigen Frequenz, sondern eines bestimmten Frequenzbereiches.

Die Form des Schallfeldes

Die Form des vom Schallkopf generierten Schallfeldes (auch Schallkeule) richtet sich nach der Form seines Piezoelements bzw. seiner Piezoelemente, der Sendefrequenz und einer etwaigen Fokussierung des Schallstrahls. Die Form des Schallfeldes beeinflusst die beschallte Geweberegion, von der die Signalechos wieder zurückkehren. Mehrelementwandler verwenden zur Erzeugung des Schallfeldes, wie wir später noch sehen werden, mehrere Piezoelemente.

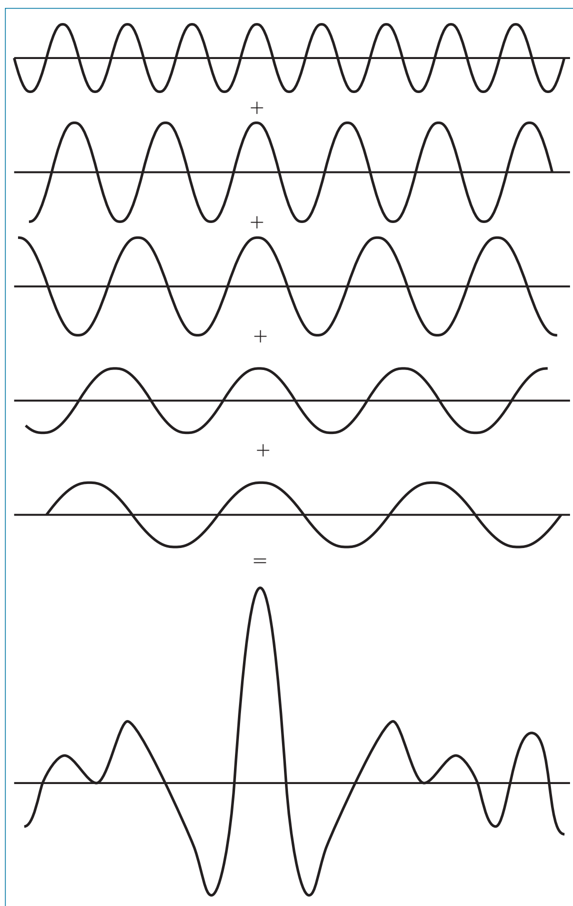


Abb. 2.3 Ein Signal besteht aus Sinuswellen unterschiedlicher Frequenzen, Amplituden und Phasen bzw. kann in solche zerlegt werden (aus Fish 1990, mit freundlicher Genehmigung).

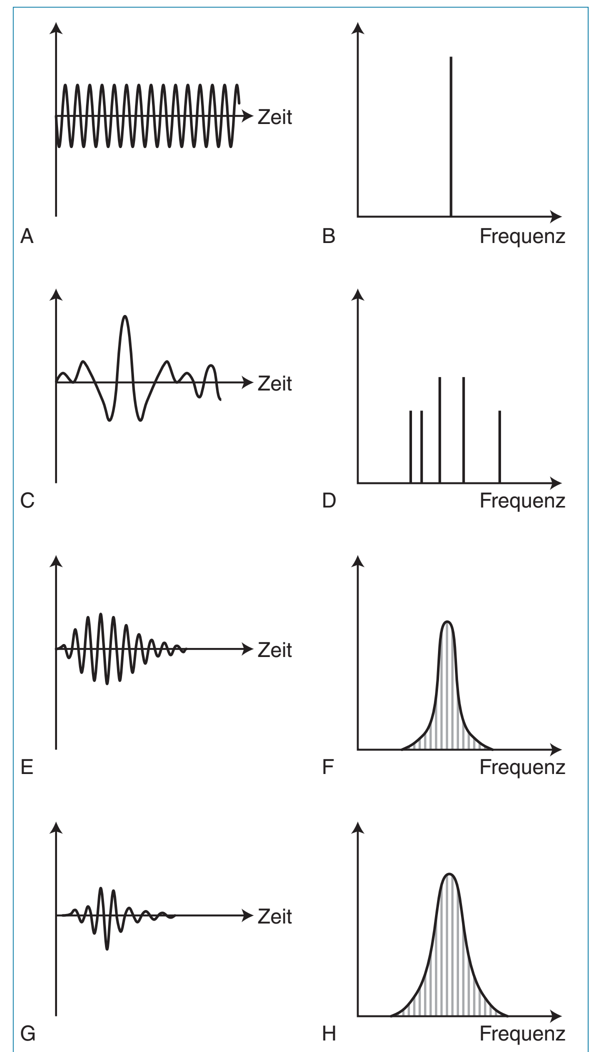


Abb. 2.4 Vier verschiedene Signale (Amplitude gegen die Zeit aufgetragen) und ihre entsprechenden Frequenzspektren (Leistung gegen die Frequenz aufgetragen). **A, B:** Kontinuierliche Welle einheitlicher Frequenz. **C, D:** Signal aus Abbildung 2.3. **E, F:** Langer Puls. **G, H:** Kurzer Puls. Je kürzer der Puls, desto größer die Bandbreite seiner Frequenzen (in Anlehnung an Fish 1990, mit freundlicher Genehmigung).

2.4 Wechselwirkungen zwischen Ultraschall und Grenzflächen

Die Erzeugung eines Ultraschallbildes hängt von den Wechselwirkungen zwischen der Ultraschallenergie und dem beschallten Körpergewebe ab. Trifft eine Ultraschallwelle auf eine große glatte Grenzfläche zwischen zwei verschiedenen Medien, wird ein Teil der Energie reflektiert; dieses Phänomen wird als spiegelnde Reflexion bezeichnet. Die relativen Anteile der reflektierten und der transmittierten Energie richten sich nach der Änderung der akustischen Impedanz zwischen den beiden Medien (Abb. 2.5). Unter der akustischen Impedanz eines Mediums versteht man den Widerstand, den ein Medium der Schallwellenausbreitung entgegensetzt; er hängt von der Dichte und Kompressibilität des Mediums ab. Je größer der Impedanzsprung, umso größer ist auch der Anteil des reflektierten Ultraschalls. So besteht beispielsweise zwischen Weichteilgewebe und Knochen oder zwischen Weichteilgewebe und Luft ein großer Impedanzunterschied; derlei Grenzflächen rufen starke Reflexionen hervor. Dies ist der Grund dafür, warum Ultraschall – von wenigen Ausnahmen einmal abgesehen – sich nicht zur Darstellung von Strukturen hinter Lunge oder Knochen eignet, da hier nur ein geringer Anteil der Ultraschallwellen transmittiert wird. Deshalb kommt es auch sowohl bei der B-Bildtechnik als auch bei Dopplerverfahren hinter kalzifizierten Arterienwänden (Abb. 8.26), Knochen (Abb. 10.12) und Darmgasen durch die Entstehung von akustischen Schatten zu Informationsverlusten. Tabelle 2.2 zeigt für einige reflektierende Grenzflächen das Verhältnis zwischen den Amplituden der reflektierten und der einfallenden Wellen.

Der Weg des reflektierten Ultraschallstrahls beeinflusst auch die Amplitude des vom Schallkopf detektierten Signals. Trifft der Schallstrahl senkrecht auf die Grenzfläche, läuft der Ultraschallstrahl auf demselben Weg zum Schallkopf zurück. Trifft der Strahl dagegen in einem Winkel von < 90° auf die Grenzfläche, nimmt der reflektierte Strahl einen anderen Weg. Abbildung 2.6 zeigt, dass Einfallswinkel (θ_i) und Reflexionswinkel (θ_r) – gemessen an einer Linie senkrecht zur Grenzfläche – gleich groß sind. Das bedeutet: Fällt der Strahl in einem 90°-Winkel zur Grenzfläche ein, läuft der gesamte reflektierte Ultraschall zum Schallkopf zurück. Bei einem kleineren Einfallswinkel erfolgt die Reflexion jedoch auf einem anderen Weg, sodass der Schallkopf nur einen Teil des reflektierten Ultraschalls empfängt. Am besten wird eine Grenzfläche abgebildet, die im rechten Winkel zum Schallstrahl angeordnet ist.

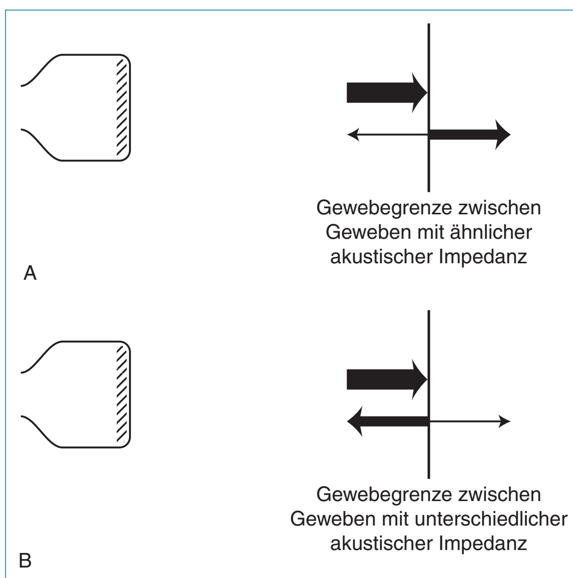


Abb. 2.5 Trifft der Ultraschallstrahl auf eine Grenzfläche, wird der Strahl teils transmittiert, teils reflektiert. **A:** Bei zwei Medien ähnlicher akustischer Impedanz wird der Großteil der Schallwellen über diese Grenzfläche hinweg transmittiert. **B:** Bei zwei Medien unterschiedlicher akustischer Impedanz wird der größte Anteil reflektiert.

Tab. 2.2 Das Verhältnis von reflektierten zu einfallenden Wellenamplituden bei einem Ultraschallstrahl, der senkrecht zu den verschiedenen reflektierenden Grenzflächen einfällt (nach McDicken 1981, mit freundlicher Genehmigung)

Reflektierende Grenzfläche	Verhältnis zwischen reflektierter und einfallender Wellenamplitude
Muskelgewebe/Blut	0,03
Weichteilgewebe/Wasser	0,05
Fett-/Muskelgewebe	0,10
Knochen/Muskelgewebe	0,64
Weichteilgewebe/Luft	0,9995

Am schlechtesten ist die Bildqualität, wenn die Grenzfläche parallel zum Strahl verläuft. Wird beispielsweise eine Arterie im Querschnitt dargestellt, so sind Vorder- und Hinterwand deutlicher zu erkennen als die parallel zum Schallstrahl verlaufenden Seitenwände (vgl. Abb. 8.5).

Wenn der Ultraschallstrahl nicht senkrecht auf die Grenzfläche trifft und sich die Schallausbreitungsgeschwindigkeit in den Medien auf beiden Seiten der Grenzfläche unterscheidet, wird der Strahl abgelenkt. Dieses Phänomen bezeichnet man als Brechung (siehe Abb. 2.7). Brechung *(refraction)* führt dazu, dass der Strahl seine Richtung ändert, was zum Auftreten von Artefakten führen kann. Dabei stammt das vom Schallkopf detektierte Signal von einem anderen Punkt im Gewebe als dem im Bild dargestellten. Dies ist vor allem dann relevant, wenn sich die Schallgeschwindigkeit zwischen den Medien stark ändert, wie z. B. an der Grenze zwischen Uterus und Fruchtwasser. Beim Gefäßultraschall stellt dies normalerweise kein schwerwiegendes Problem dar. Eine Ausnahme bildet der Schädelknochen bei der transkraniellen Dopplersonographie.

Obwohl es an großen glatten Grenzflächen zu spiegelnden Reflexionen kommt, besteht die Mehrzahl der aus dem Gewebe zurückkehrenden Signale aus Ultraschallenergie, die von rauen Oberflächen oder kleinen Strukturen im Gewebe zurückgestreut wird. Trifft der Ultraschallstrahl auf eine raue Oberfläche oder kleine Struktur, wird er nicht reflektiert, sondern diffus in alle Richtungen abgelenkt. Abbildung 2.8 zeigt den Unterschied zwischen einer spiegelnden Reflexion und einer Streuung an rauen Oberflächen und kleinen Strukturen. Zur Streuung *(scattering)* kommt es, wenn die kleinen Strukturen ähnlich groß oder kleiner sind als die Wellenlänge des Ultraschalls. Die Streuung führt dazu, dass ein geringerer Anteil des Ultraschalls auf dem ursprünglichen Schallweg zum Schallkopf zurückläuft. Die Höhe des streuungsbedingten Energieverlusts hängt in hohem Maße von der Frequenz ab [proportional zur 4. Potenz der Frequenz (d. h.

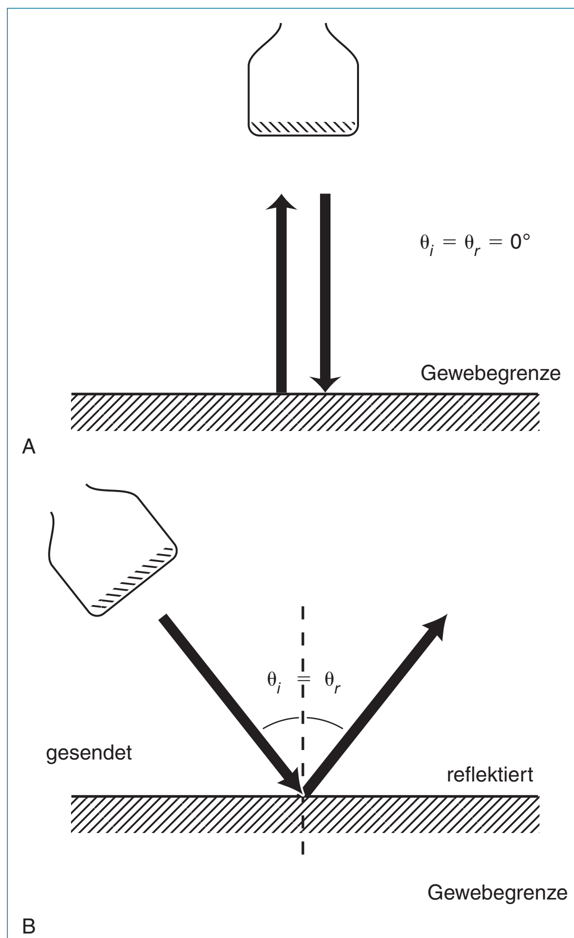


Abb. 2.6 A: Trifft ein Schallstrahl senkrecht auf eine Grenzfläche, läuft der reflektierte Ultraschall auf demselben Weg zurück. **B:** Liegt die Grenzfläche nicht senkrecht zum Schallstrahl, nimmt der reflektierte Ultraschall einen anderen Weg. Der Einfallswinkel des Strahls (u_i) ist gleich dem Reflexionswinkel (u_r).

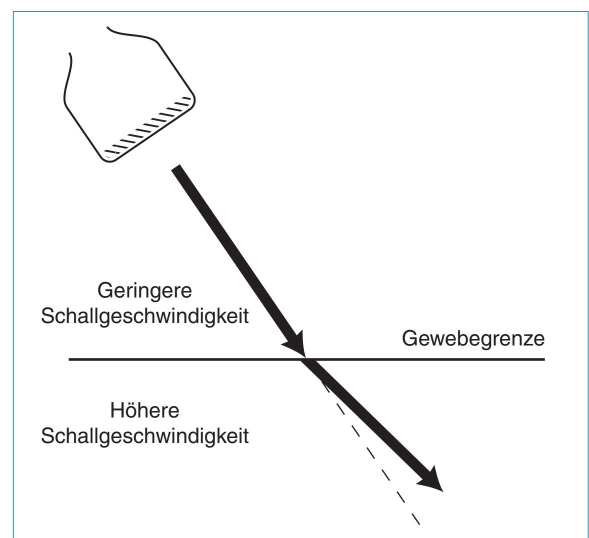


Abb. 2.7 Brechung. Durchdringt der Schallstrahl eine Grenzfläche zwischen zwei Medien unterschiedlicher Schallgeschwindigkeit und befindet sich der Strahl nicht senkrecht zu dieser Grenzfläche, wird er abgelenkt.

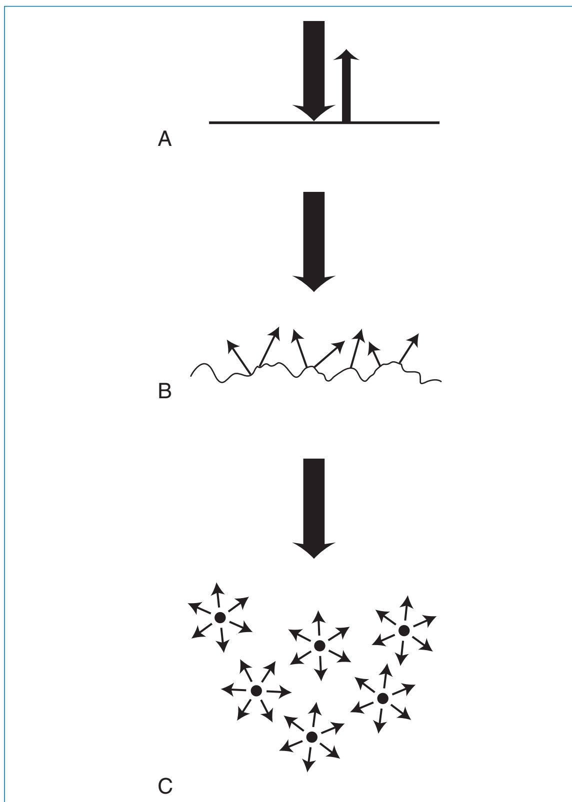


Abb. 2.8 Spiegelnde Reflexionen treten an großen glatten Grenzflächen auf **(A)**; an rauen Oberflächen **(B)** und kleinen Strukturen **(C)** wird der Ultraschallstrahl dagegen gestreut.

f^4) bei Strukturen, die deutlich kleiner sind als die Wellenlänge des Ultraschalls]. Beim Ultraschall peripherer Gefäße kommt es an den Gefäßwänden, die häufig senkrecht zum einfallenden Ultraschallstrahl verlaufen, zu einer spiegelnden Reflexion und großen reflektierten Signalen. In jedem Fall werden Ultraschallwellen aber durch Gruppen von Erythrozyten im Gefäßlumen gestreut, sodass die zurücklaufenden Signale sehr viel kleiner und im Ultraschallbild normalerweise nicht sichtbar sind.

2.5 Verlust von Ultraschallenergie im Gewebe

Als Dämpfung oder Schallabschwächung *(attenuation)* bezeichnet man die Minderung der Intensität eines Ultraschallstrahls auf seinem Weg durch die Körpergewebe. Je mehr die Energie der Schallwellen durch das Gewebe abgeschwächt wird, umso weniger Energie kann zum Schallkopf zurückkehren bzw. tiefer in das Gewebe eindringen. Dämpfung ist auf unterschiedliche Prozesse zurückzuführen, nämlich Absorption, Streuung, Reflexion und Strahlendivergenz. Absorption führt dazu, dass Ultraschallenergie beim Durchdringen des Gewebes in Wärme umgewandelt wird. Unterschiedliche Gewebe haben eine unterschiedliche Absorptionsrate. Ultraschallenergie kann auch durch Streuung an kleinen Strukturen innerhalb des Gewebes oder durch Reflexion an großen Grenzflächen verloren gehen, die nicht senkrecht zum Ultraschallstrahl angeordnet sind und verhindern, dass das Ultraschallsignal zum Schallkopf zurückkehrt. Die Dämpfungskoeffizienten der verschiedenen Gewebe sind Tabelle 2.3 zu entnehmen. Daraus lässt sich ersehen, dass Muskelgewebe das Ultraschallsignal stärker dämpft als Fettgewebe. Der Dämpfungskoeffizient wird in der Einheit $dBMHz^{-1}\,cm^{-1}$ angegeben; dies zeigt, dass die Dämpfungsgeschwindigkeit von der Frequenz des Ultraschalls abhängt, wobei höhere Frequenzen stärker gedämpft werden als niedrigere Frequenzen. Dies ist der Grund, warum höherfrequente Ultraschallwellen Gewebe schlechter penetrieren als Ultraschallwellen niedrigerer Frequenzen und deshalb nur zur Abbildung oberflächennaher Strukturen verwendet werden können. Dies ist etwa damit vergleichbar, dass man die Bässe der HiFi-Anlage seines Nachbarn durch die Zimmerwand besser hören kann als die hohen Töne.

Tab. 2.3 Dämpfungskoeffizienten unterschiedlicher Gewebe

Medium	Dämpfungskoeffizient bei 1 MHz (dB cm^{-1})
Wasser (20 °C)	0,2
Fettgewebe	60
Blut	20
Muskelgewebe	150
Knochen	1000
Weichteilgewebe (gemittelt)	70

2.6 Erzeugung eines B-Bildes

Die B-Bildtechnik benutzt Informationen, die in den reflektierten und gestreuten und vom Schallkopf empfangenen Signalen enthalten sind. Wenn wir davon ausgehen, dass die Schallausbreitungsgeschwindigkeit im Gewebe konstant ist, dann kann man den Abstand zwischen einer reflektierenden Grenzfläche bzw. einem streuenden Partikel und dem Schallkopf bestimmen. Kehrt ein Ultraschallpuls zum Schallkopf zurück, versetzt er diesen in Schwingung. Diese Schwingungen erzeugen am Piezokristall ihrerseits eine Spannung. Die Amplitude des rückläufigen Pulses hängt zum einem vom Anteil des reflektierten oder zum Schallkopf zurückgestreuten Ultraschalls, zum anderen von der Dämpfung ab, die das Signal auf dem Schallweg erfahren hat. Die Amplitude des vom Schallkopf empfangenen Pulses lässt sich gegen die Zeit abtragen. Diese Darstellung kann so kalibriert werden, dass die zeitliche Verzögerung des zurückkehrenden Pulses den Abstand zwischen Grenzfläche und Schallkopf angibt und damit die Tiefenlokalisation der Grenzfläche im Gewebe. Die sich ändernde Amplitude des Signals lässt sich als Bildpunkt unterschiedlicher Helligkeit darstellen, der sich zeitabhängig über den Monitor bewegt. Diese Art der Darstellung bezeichnet man als B-Bild oder Helligkeitsbild. Sendet man auf demselben Weg einen zweiten Puls in das Gewebe, kann das von diesem zweiten Puls erzeugte B-Bild, wie in Abbildung 2.9A zu sehen ist, neben dem des ersten Pulses dargestellt werden. Bei dieser Art Darstellung wird die Laufzeit des Pulses als Strecke auf der y-Achse angegeben und die Zeit zwischen den aufeinander folgenden Pulsen auf der x-Achse abgetragen, wobei die Amplitude des Empfangssignals durch die Helligkeit des Bildpunktes auf dem Bildschirm repräsentiert wird. Diese Form der Darstellung bezeichnet man als M-mode (oder Motion-mode). In Abbildung 2.9A ist die Bewegung der Mitralklappe dargestellt; um ein solches Bild zu gewinnen, muss die Sonde über dem Herzen aufgesetzt werden (Abb. 2.9B).
Wird der Schallkopf jetzt leicht bewegt, sodass der Weg des Schallstrahls neben dem des ersten Strahls verläuft und das zurückkehrende Signal neben dem des ersten Pulses abgebildet wird, kann – wie schematisch in Abbildung 2.10A dargestellt – ein B-Bild erzeugt werden. Bei dieser Darstellungsweise kann die vom Puls zurückgelegte Entfernung auf der y-Achse und der Abstand zwischen den benachbarten Pulsen auf der x-Achse abgelesen werden; die Amplitude des Empfangssignals wird auf dem Monitor durch die Helligkeit der Bildpunkte wiedergegeben. Abbildung 2.10B zeigt ein Beispiel für das B-Bild einer Arterienbifurkation.
Tatsächlich verwenden moderne Geräte elektronische Schallköpfe mit zumeist 128 Piezoelementen, die viele benachbarte Schallstrahlen oder

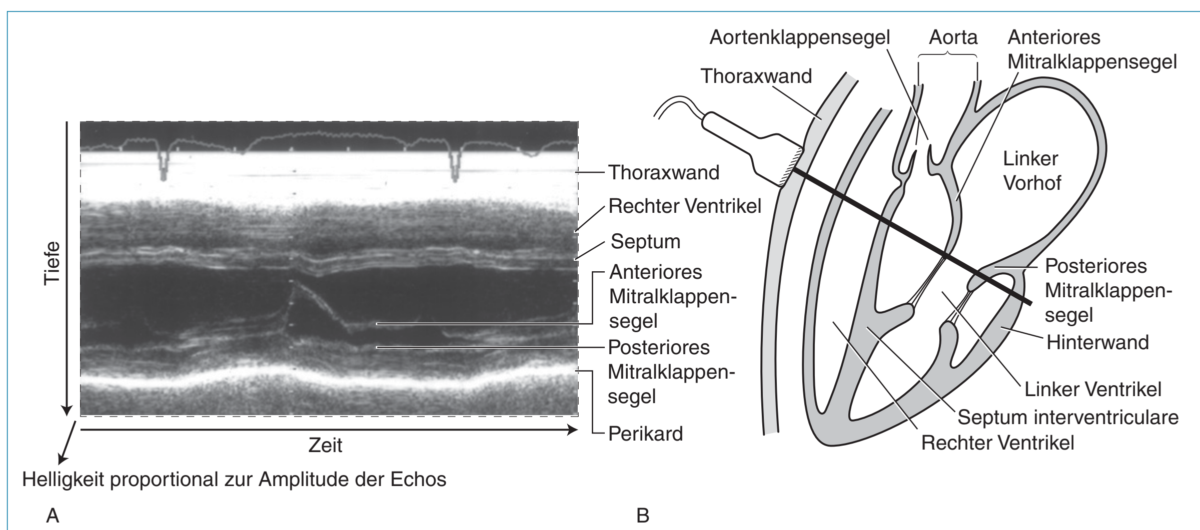


Abb. 2.9 Werden aufeinander folgende Ultraschallpulse auf derselben Strecke ausgesendet und ihre zurücklaufenden Echos als benachbarte Bildlinien angezeigt, wird ein Motion-mode- oder M-mode-Bild **(A)** erzeugt, das sich zur Darstellung von Bewegungen (z. B. Herzklappenbewegung) eignet **(B)**.

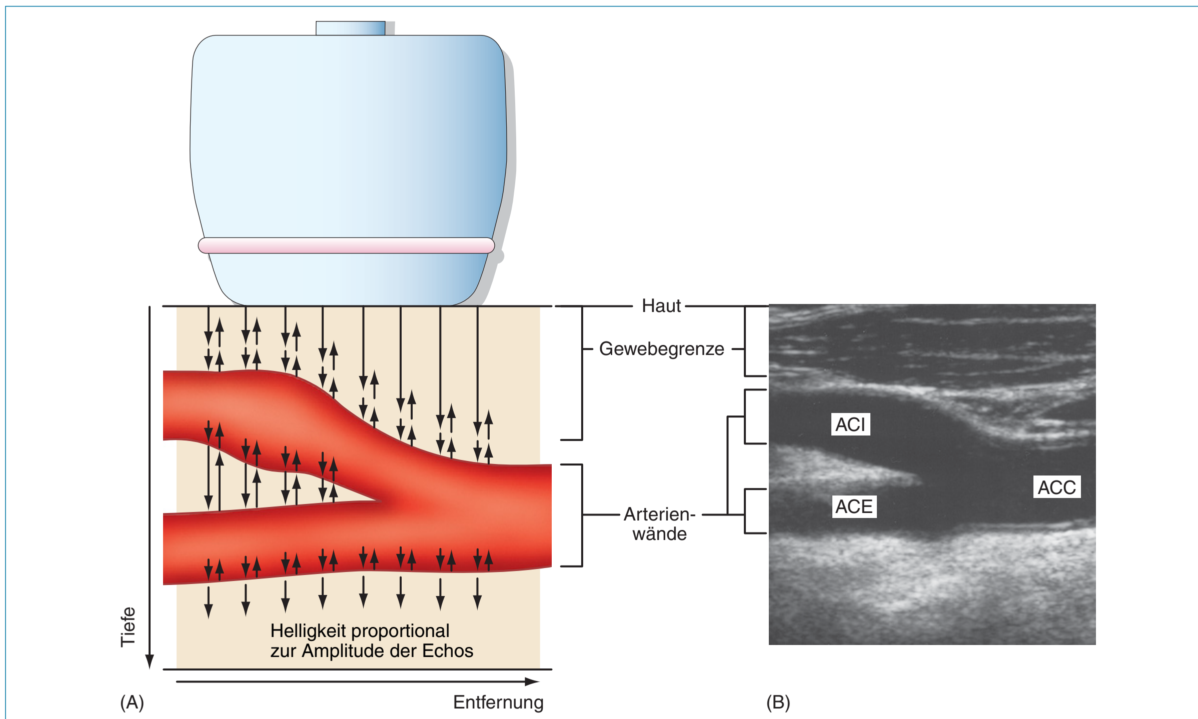


Abb. 2.10 Werden aufeinander folgende Ultraschallpulse auf benachbarten Strecken ausgesendet **(A)** und im Helligkeitsmodus als benachbarte Bildlinien angezeigt, entsteht ein B-Bild **(B)**.

Bildlinien erzeugen, ohne dass dazu der Schallkopf selbst bewegt werden muss. Die Bildqualität hängt dabei offensichtlich von der Liniendichte, d. h. der Entfernung zwischen den benachbarten Schallwegen ab. Je enger die Anordnung der Bildlinien, desto länger dauert es, bis ein Bild von einer bestimmten Größe erzeugt ist. Dies hat auch einen Einfluss auf die Geschwindigkeit, mit der das Bild neu aufgebaut wird. Bei der Darstellung stationärer Objekte würde dieser Aspekt zwar kaum eine Rolle spielen, doch die meisten Körperstrukturen sind infolge von Herz- und Atembewegungen ständig in Bewegung. Die Geschwindigkeit, mit der vollständige Bilder pro Sekunde erzeugt werden, nennt man die Bildwiederholungsrate *(Frame Rate)*. Sie wird durch die Anzahl der Bildlinien sowie die Breite und Tiefe der abzubildenden Geweberegion beeinflusst. Je tiefer das zu untersuchende Gewebe liegt, desto länger dauert es, bis das zurückkehrende Signal den Schallkopf erreicht und der nächste Puls ausgesandt werden kann. Die Erzeugung von Bildern mit genügend hoher Liniendichte und Auflösung stellt für die B-Bildtechnik kaum ein Problem dar.

2.7 Verstärkung empfangener Ultraschallechos

Es gibt zwei Möglichkeiten, um die Amplitude des reflektierten Echosignals zu verstärken, und zwar die Erhöhung der Sendeleistung und die Erhöhung der Empfangsverstärkung. Die Erhöhung der Spannung des Anregungspulses am Schallkopf führt dazu, dass der Schallkopf einen höheramplitudigen Ultraschallpuls aussendet, wodurch auch die Amplitude der reflektierten Signale erhöht wird. Allerdings setzt man den Patienten durch Erhöhung der Sendeleistung auch einer höheren Ultraschallenergie aus. Alternativ dazu kann – dies allerdings nur bis zu einer gewissen Grenze – auch das Empfangssignal verstärkt werden. Diese Grenze ist dann erreicht, wenn die Amplitude des Empfangssignals das Hintergrundrauschen nicht mehr übersteigt und keine noch so große Verstärkung mehr zur Unterscheidung zwischen Signal und Rauschen beiträgt. Bei einer gegebenen Frequenz des Schallkopfes wird die Tiefe, bei der sich die reflektierten oder zurückgestreuten Signale nicht mehr vom Rauschen abheben, als Eindringtiefe bezeichnet.

Durch Erhöhung der Gesamtverstärkung *(gain)* des Empfangssignals werden sowohl die hochamplitudigen Signale verstärkt, die nahe am Schallkopf detektiert werden, als auch die niederamplitudigen Signale, die aus tieferliegenden Geweben stammen und stärker abgeschwächt wurden.

Es ist von Vorteil, die Reflexionen ähnlicher Grenzflächen mit gleicher Helligkeit abzubilden, auch wenn diese aus unterschiedlichen Tiefen stammen. Sinnvoll ist auch, die aus Gewebeschichten unterschiedlicher Tiefe zurückgestreuten Signale im B-Bild mit einem ähnlichen Grauwert darzustellen. Die Abbildungen 2.11A und B zeigen Signale von vier identischen Grenzflächen, die sich in einem dämpfenden Medium in unterschiedlicher Tiefe befinden. Man kann erkennen, dass die Echos der tieferliegenden Grenzflächen stärker gedämpft werden als die der weiter oben liegenden Grenzflächen. Erhöht man den Gain entsprechend der Zeit, die der Puls benötigt, um zum Schallkopf zurückzukehren (Abb. 2.11C), dann kann man für das von tieferen Grenzflächen empfangene Signal eine höhere Verstärkung einstellen. Durch die zeitabhängige Änderung der Verstärkung gelingt es, die von den vier verschiedenen Grenzflächen zurückkehrenden Echos nun mit ähnlicher Helligkeit abzubilden (Abb. 2.11E). Beim Aussenden des nächsten Pulses wird die Verstärkung wieder auf ihren Ausgangswert zurückgesetzt und dann wie zuvor zeitabhängig erhöht. Diese Methode der zeitabhängigen Verstärkung wird als Tiefenausgleich [Time Gain Compensation (TGC) oder Depth Gain Compensation (DGC)] bezeichnet. Die TGC-Funktion lässt sich meist über eine Reihe von Schiebereglern einstellen, damit die aus verschiedenen Tiefen eintreffenden Signale unterschiedlich verstärkt werden können (siehe Abb. 2.11D).

2.8 Signaldynamik, Kompressionskurven und Grauwertskalen

Verglichen mit den von kleinen Strukturen im Gewebe zurückgestreuten niederamplitudigen Signalen erzeugen Grenzschichten zwischen Gewebe und Luft oder Gewebe und Knochen starke Echos. Höhere Signalamplituden sind etwa 100 000-mal größer als das schwächste noch detektierbare Signal, das sich vom Rauschpegel des Ultraschallgerätes abhebt. Am besten lässt sich dieser große Bereich von Signalamplituden mit der Dezibelskala (siehe Anhang A) als 100 dB beschreiben. Da der auf dem Monitor des Ultraschallgerätes darstellbare Signalumfang deutlich kleiner ist als 100 dB – üblicherweise liegt er bei ca. 20 dB –, muss der Bereich der Signalamplitu-

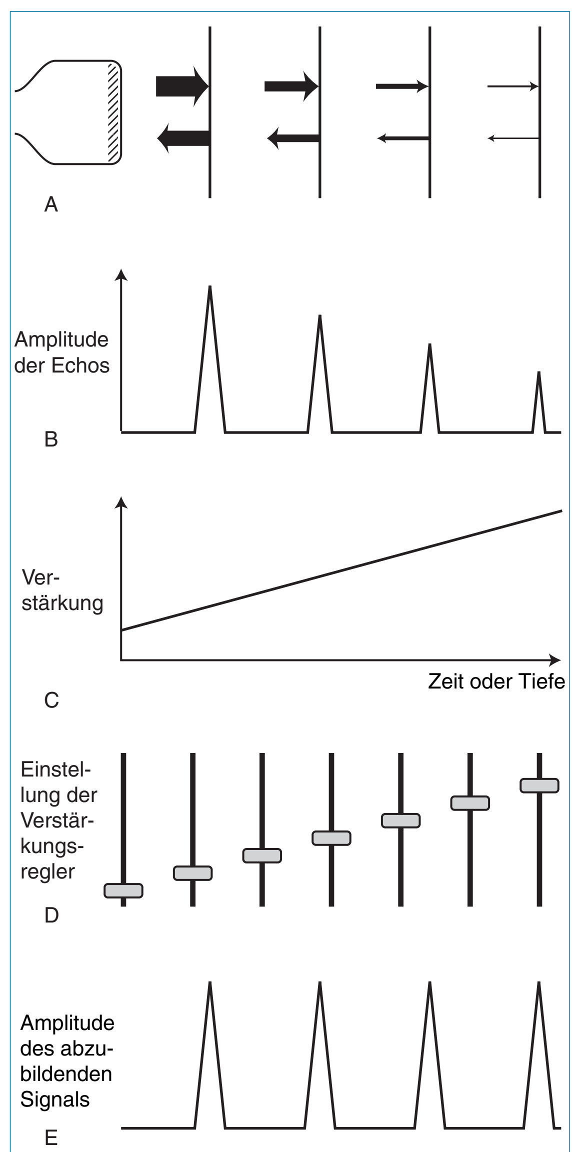
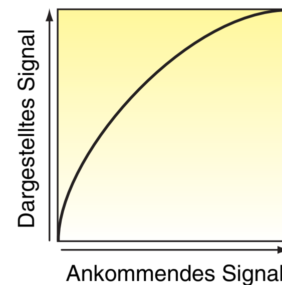


Abb. 2.11 Echos, die von ähnlichen Grenzflächen aus unterschiedlichen Tiefen zurückkehren **(A)**, haben aufgrund unterschiedlicher Dämpfungseffekte unterschiedliche Amplituden **(B)**. Die Empfangsverstärkung kann während des Echoempfangs **(C)** mithilfe der Verstärkungsregler erhöht werden **(D)**, um Signale mit ähnlicher Amplitude zu erzeugen **(E)**.

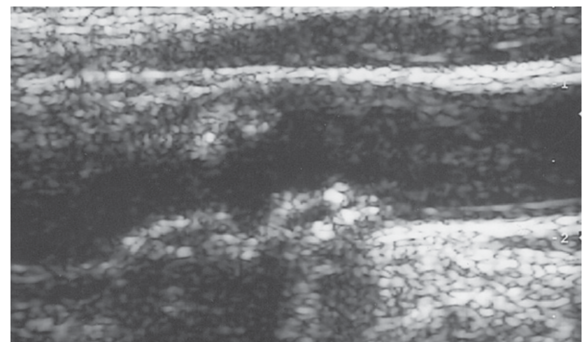
den aus Gründen der Darstellbarkeit verringert werden. Dies gelingt dadurch, dass man entweder die intensitätsschwächsten bzw. intensitätsstärksten Signale nicht darstellt, oder dadurch, dass man sie komprimiert. Letzteres kann durch einen nichtlinearen Verstärker bewirkt werden, der niederamplitudige Signale mehr verstärkt als höheramplitudige Signale und die Signaldynamik des abzubildenden Signals auf diese Weise verringert. In Abbildung 2.12A ist ein Beispiel für eine Kompressionskurve dargestellt, aus der sich die Beziehung zwischen der Amplitude des abzubildenden Signals und der des ankommenden Signals ablesen lässt. Das ankommende Signal ist das durch Tiefenausgleich bereits verstärkte Empfangssignal. Eine solche Kompressionskurve betont die Unterschiede zwischen niederamplitudigen Signalen und Signalen mittlerer Amplitude. Welche Kompressionskurve ausgewählt wird, richtet sich danach, welche Aspekte des Ultraschallbildes für eine bestimmte Applikation wichtig sind, z. B. die feineren Details der Rückstreusignale aus Gewebeschichten oder das Vorhandensein großer Grenzflächen (z. B. Gefäßwände). Bei modernen Ultraschallgeräten stehen üblicherweise mehrere verschiedene Kompressionskurven zur Verfügung, aus denen das Gerät – je nach gewünschter Anwendung (z. B. Gefäß- oder Abdominalultraschall) – häufig automatisch auswählt. Abbildung 2.12B und C zeigen dieselbe Karotisplaque, dargestellt mithilfe zweier verschiedener Kompressionskurven. Der Dynamikbereich der am Schallkopf ankommenden Signale (Signaldynamik), die angezeigt werden können, ist definiert als das Verhältnis zwischen dem Echo mit der größten Amplitude, das keine Sättigung verursacht und als Spitzenweiß dargestellt wird, und dem kleinsten Echo, das sich gerade noch vom Rauschen unterscheiden lässt. Einige moderne Geräte geben eine Signaldynamik von 150 dB an.
Und schließlich verwenden alle Scanner zur Erzeugung von Grauwerten eine Grauwertskala, mit der jedem verstärkten Signal in Abhängigkeit von seiner Amplitude ein bestimmter Grauwert zugewiesen wird. Einige Systeme bieten für unterschiedliche Applikationen verschiedene Grauwertskalen an, die das Aussehen des Ultraschallbildes beeinflussen. Jeder Untersucher sollte sich in der Bedienungsanleitung des Gerätes darüber informieren, welchen Einfluss die verschiedenen Kompressionskurven und Grauswertskalen auf das erzeugte Ultraschallbild ausüben.

2.9 Schallkopfdesign und Generierung des Schallfeldes (Beamforming)

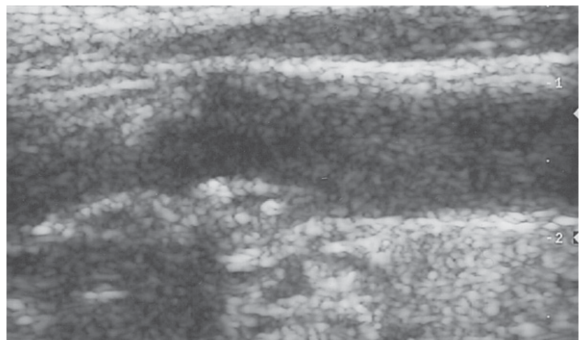
Um ein zweidimensionales (2D-)Bild zu erzeugen, muss der Ultraschallstrahl benachbarte Gewebeareale durchdringen. Dies kann entweder



A



B



C

Abb. 2.12 **A:** Die Kompressionskurve zeigt den Zusammenhang zwischen der Amplitude des darzustellenden Signals und der Amplitude des ankommenden Signals. Sie betont die Unterschiede zwischen niederamplitudigen Signalen und Signalen mittlerer Amplitude. **B** und **C** zeigen dieselbe Karotisplaque, dargestellt mithilfe zweier verschiedener Kompressionskurven.

durch Bewegung des Schallkopfes geschehen; in frühen Echtzeit-Scannern wurde das Schallkopfelement zu diesem Zweck geschwenkt oder gedreht. Moderne elektronische Schallköpfe bestehen üblicherweise aus 128 Piezoelementen, die in einer meist ca. 4 cm langen Reihe geschaltet sind (Abb. 2.13A). Ein solcher Schallkopftyp wird als Linearschallkopf (Linear-Array-Transducer) bezeichnet. Wird eine Gruppe von Piezoelementen gleichzeitig angeregt (Abb. 2.14A), kommt es zur Wechselwirkung der einzelnen Wellen, und senkrecht zur Stirnfläche des Schallkopfes entsteht ein Wellenstrahl. Die Piezoelemente in diesem Schallkopf können zu unterschiedlichen Gruppen zusammengeschaltet werden, um Ultraschallstrahlen zu erzeugen, die sich parallel zueinander ausbreiten (Abb. 2.14B). So generieren z. B. die Elemente 1–5 den ersten Strahl, 2–6 den zweiten, 3–7 den dritten usw. Ein Linearschallkopf erzeugt ein rechteckiges Bild, bei dem der Bildausschnitt (Field of View, FOV) in der Tiefe die gleiche Größe hat wie nahe am Schallkopf (Abb. 12.13A).

Ein Sektorbild wird durch Anordnung der Piezoelemente in einer konvex gekrümmten Anordnung generiert (Abb. 2.13B). Da die Strahlenwege divergieren, breitet sich das Bild fächerförmig aus, weshalb die Bildlinien in Schallkopfnähe (Nahbereich) enger beieinander liegen als die Linien in der Tiefe (Fernbereich). Dies führt zwar zu einem gewissen Verlust an Bildqualität im Fernbereich, ermöglicht jedoch im Vergleich zu dem mit einem Linearschallkopf generierten Bild ein größeres FOV. Solche Konvexschallköpfe werden hauptsächlich zur Darstellung abdominaler Strukturen eingesetzt.

Dadurch, dass zur Generierung des Ultraschallstrahls mehrere Piezoelemente verwendet werden, kann die Form des Schallfeldes verändert werden. Werden die betreffenden Piezoelemente mit geringfügiger Zeitverzögerung angeregt, interferieren die dadurch erzeugten Wellenfronten anders, als wenn sie alle zur selben Zeit angeregt werden. Wenn z. B. das rechts außen angeordnete Element (Abb. 2.15A) als erstes und das nächste mit einer kurzen Verzögerung angeregt wird usw., treten die erzeugten Wellenfronten so miteinander in Wechselwirkung, dass der Schallstrahl nicht mehr senkrecht zur Stirnfläche des Schallkopfes austritt. Der Winkel, in dem der Strahl erzeugt wird, hängt von der Verzögerung zwischen den Anregungspulsen der verschiedenen Elemente ab. Durch Veränderung der Verzögerung zwischen den einzelnen Gruppen von Anregungspulsen kann man den Schallstrahl unter verschiedenen Winkeln von links nach rechts lenken.

Phased-Array- oder Sektorschallköpfe haben eine kleinere Ankopplungsfläche und steuern den

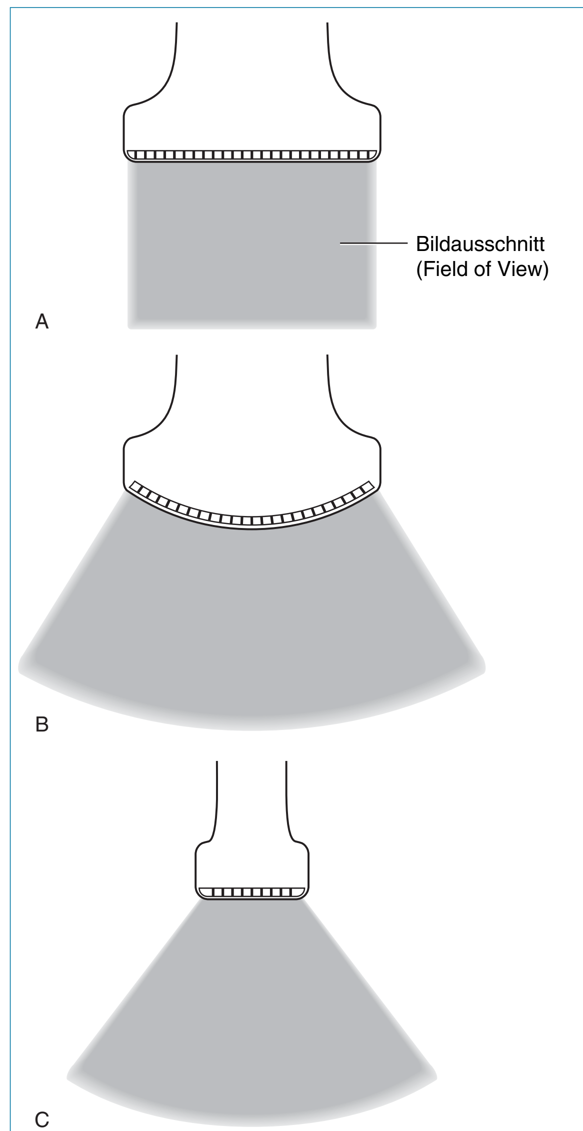


Abb. 2.13 A: Ein Linearschallkopf besteht typischerweise aus 128 in Reihe angeordneten Piezoelementen; er generiert einen rechteckigen Bildausschnitt (Field of View). **B:** Ein Konvexschallkopf produziert ein fächerförmiges Bild mit einem im Fernbereich divergierenden Bildausschnitt. **C:** Ein Phased-Array- oder Sektorschallkopf enthält weniger Piezoelemente; der Schallstrahl wird elektronisch gelenkt und generiert ein sektorförmiges Bild.

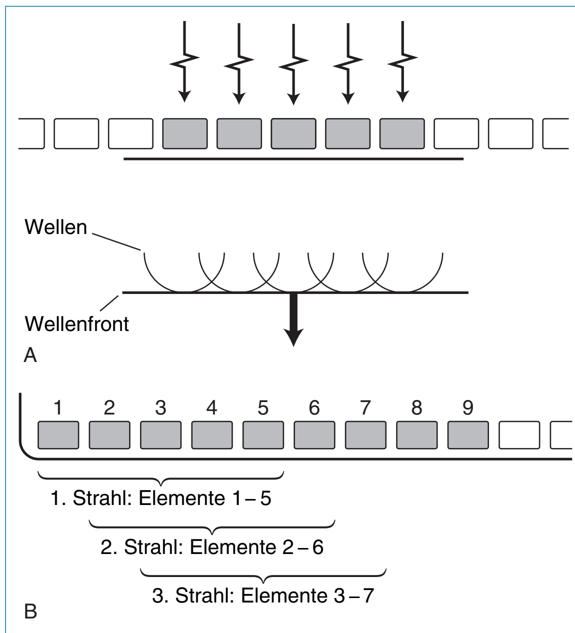


Abb. 2.14 **A:** In Gruppen geschaltete Piezoelemente können gleichzeitig angeregt werden. Es kommt zur Interferenz der entstehenden Wellen, wobei senkrecht zur Stirnfläche des Schallkopfes eine Wellenfront generiert wird. **B:** Die Gruppierung der Piezoelemente ist variabel, sodass Strahlen erzeugt werden, die parallel zueinander auf benachbarten Schallwegen verlaufen.

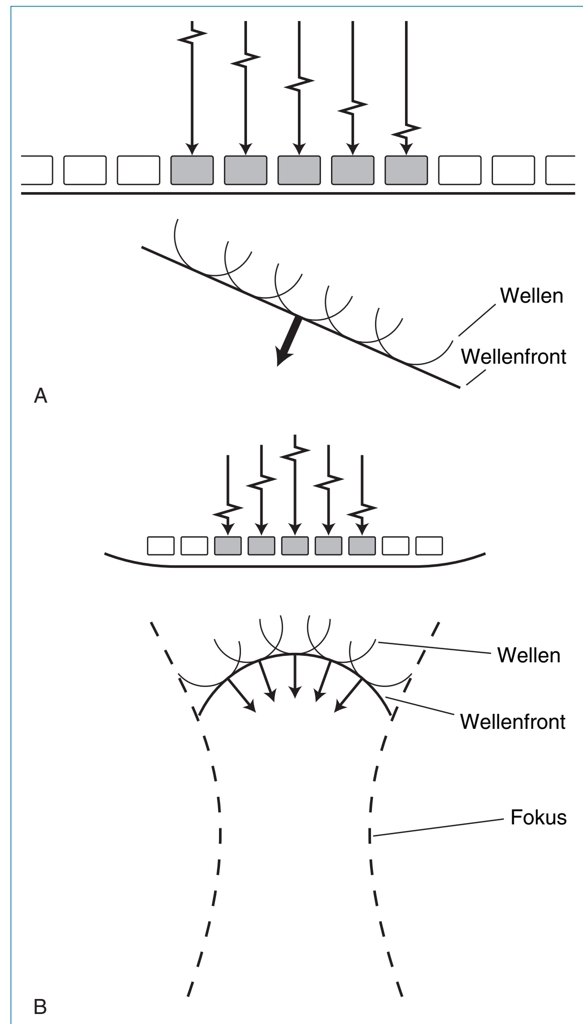


Abb. 2.15 **A:** Durch die zeitlich verzögerte Anregung der linear angeordneten Piezoelemente kommt es zur Interferenz der entstehenden Wellen, sodass der Schallstrahl nicht mehr senkrecht zur Stirnfläche des Schallkopfes, sondern rechts oder links davon austritt. **B:** Die verzögerte Anregung der einzelnen Piezoelemente dient u. a. der Fokussierung des Schallstrahls.

Strahl elektronisch, sodass ein sektorförmiges Schnittbild generiert wird (Abb. 2.13C). Dieser Schallkopftyp erzeugt ein im Verhältnis zur Stirnfläche des Schallkopfes großes FOV, was man auch als den Footprint des Schallkopfes bezeichnet. Phased-Array-Schallköpfe kommen vor allem in der Echokardiographie zur Anwendung, da das Herz nur durch die schmalen Interkostalräume dargestellt werden kann, wozu ein Schallkopf mit einem kleinen Footprint und einem großen Field of View im Fernbereich erforderlich ist. Das sog. Beamsteering oder Beamforming (Steuerung des Schallstrahls) kann auch in Linearschallköpfen eingesetzt werden, wenn man einen Strahl erzeugen will, der nicht senkrecht zur Stirnfläche des Schallkopfes verläuft, etwa beim Doppler-Ultraschall (siehe Kap. 3 und 4) und beim Compound Imaging. Beim Compound Imaging wird das Zielgewebe mehrfach und aus unterschiedlichen Winkeln beschallt (Abb. 2.16). Die Echos dieser verschiedenen Ultraschallstrahlen werden zu einem einzigen Bild verarbeitet. Dies ermöglicht eine verbesserte Darstellung von Grenzflächen, die nicht parallel zur Stirnfläche des Schallkopfes liegen (z. B. Gefäßseitenwände), und reduziert Rauschen sowie Speckle-Effekte. Am Beispiel der Darstellung der Karotisplaque (Abb. 2.17) lässt sich zeigen, welche Bildverbesserung möglich ist, wenn man anstelle eines konventionellen Bildgebungsverfahrens das Compound Imaging einsetzt.

2.10 Fokussierung des Schallstrahls

Um die Bildqualität innerhalb der Fokuszone zu verbessern, kann der Ultraschallstrahl durch die zeitverzögerte Anregung mehrerer Piezoelemente fokussiert werden. Wenn – wie Abbildung 2.15B zeigt – die Piezoelemente zuerst an den beiden Enden einer Gruppe aktiver Schallkopfelemente angeregt werden und dann nach einer kurzen Verzögerung die nächsten beiden Elemente usw., interferieren die Wellen so, dass sich eine konkav gekrümmte Wellenfront ergibt, was letztlich dazu führt, dass der Schallstrahl im Fokus konvergiert. Der Abstand zwischen dem Fokus und der Stirnfläche des Schallkopfes richtet sich nach der Dauer der Zeitverzögerung, wobei längere Verzögerungen zu einer kürzeren Brennweite führen.
Viele moderne Ultraschallgeräte arbeiten mit einer mehrdimensionalen Fokussierung *(Multiple Zone Focussing),* wobei das Ultraschallbild dadurch, dass für unterschiedliche Tiefen verschiedene Brennweiten verwendet werden, in mehreren Zonen generiert wird. Der obere schallkopfnahe Anteil des Bildes entsteht durch Verwendung einer kurzen Brennweite; für die Erzeugung der nächsten Bildzone wird eine zweite Gruppe von Bildlinien mit einer längeren Brennweite verwendet usw. Der Vorteil liegt in der Verbesserung der Gesamtbildqualität. Nachteilig ist, dass sich die Bildwiederholungsrate *(Frame Rate)* um den Faktor 1/(Anzahl der Fokuszonen) verringert.
Der Fokus des Ultraschallstrahls kann auch während des Empfangs verändert werden, was als dynamische Fokussierung bezeichnet wird. In diesem Fall wird die Zeitverzögerung nicht beim

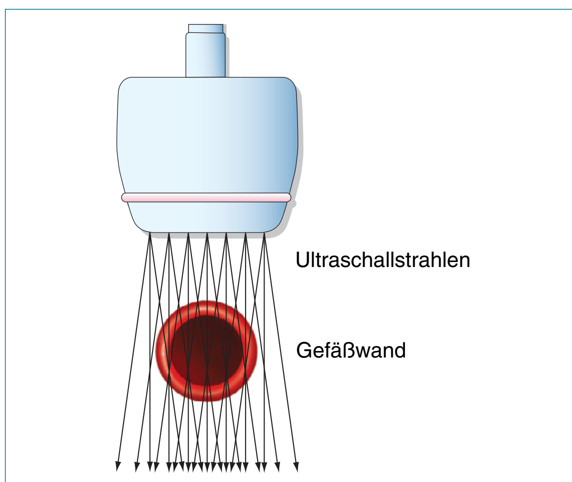
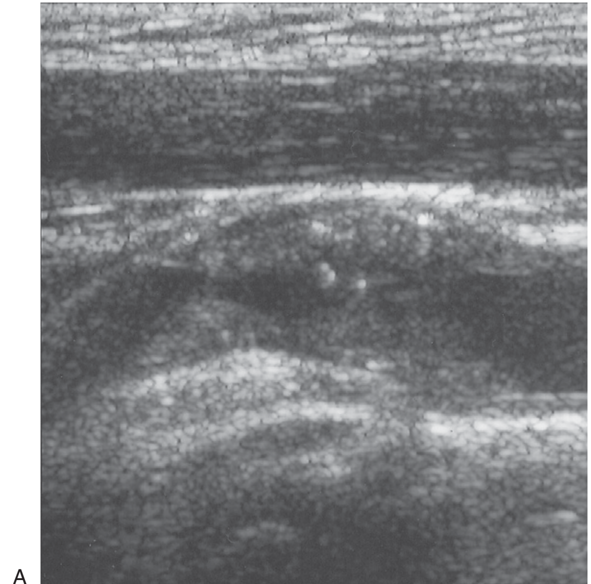


Abb. 2.16 Beim Compound Imaging werden mehrere Bilder, die durch ein Schallfeld mit geringfügig veränderten Beschallungswinkeln erzeugt wurden, addiert, um die Darstellung von senkrecht zur Stirnfläche des Schallkopfes liegenden Grenzgeweben zu verbessern und Rauschen sowie Speckle-Effekte zu vermindern.



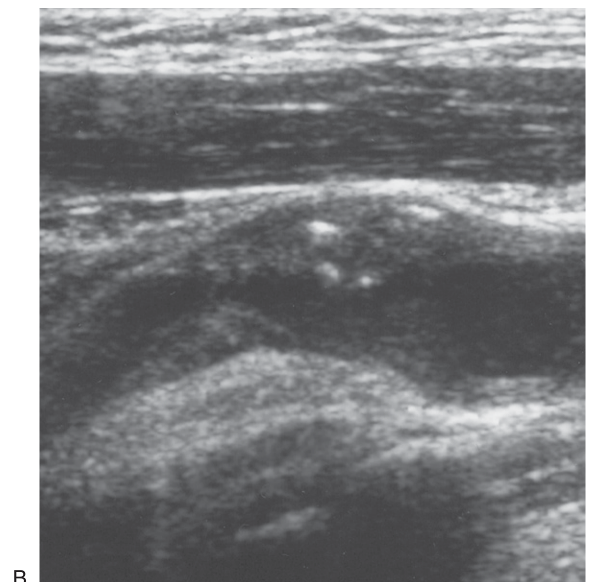


Abb. 2.17 Der Vergleich der Aufnahmen einer Karotisplaque zeigt die Verbesserung, die sich durch die Darstellung mittels Compound Imaging **(B)** gegenüber der konventionellen B-Bildgebung erzielen lässt

Senden, sondern beim Empfang vor der Summation der eingehenden Signale eingesetzt. Wie Abbildung 2.18 zeigt, gelingt es mittels dynamischer Fokussierung, die Signale, die entlang der längeren Strecke B laufen, zu dem entlang der kürzeren Strecke A verlaufenden Signal zu addieren. Dies geschieht dadurch, dass das vom mittleren Piezoelement empfangene Signal verzögert wird, bevor es mit den von den äußeren Schallkopfelementen empfangenen Signalen summiert wird. Der Fokus des Empfangssignals hängt wiederum von der Länge der verwendeten Verzögerungen ab. Da man die Verzögerung variieren kann, während die Signale aus verschiedenen Tiefen empfangen werden, lässt sich der Fokus über die gesamte Bildtiefe optimieren, ohne dass die Bildwiederholungsrate reduziert werden muss.
Um die Bildwiederholungsrate (d.h. die Anzahl der pro Sekunde generierten Bilder) zu erhöhen, kann das sog. parallele Beamforming eingesetzt werden. Bei dieser Technik wird ein breiter, schwach fokussierter Strahl ausgesendet. Das empfangene Signal, das von diesem Strahl generiert wird, kann dann mithilfe verschiedener Verzögerungen bearbeitet werden, um – wie in Abbildung 2.19 gezeigt – gleichzeitig zwei oder mehr verschiedene Empfangsstrahlen zu erzeugen (Whittingham 2003). Dadurch ergeben sich zwei oder mehr Empfangssignale, die für jeden ausgesendeten Puls zwei oder mehr Bildlinien erzeugen und so eine höhere Bildwiederholungsrate ermöglichen.

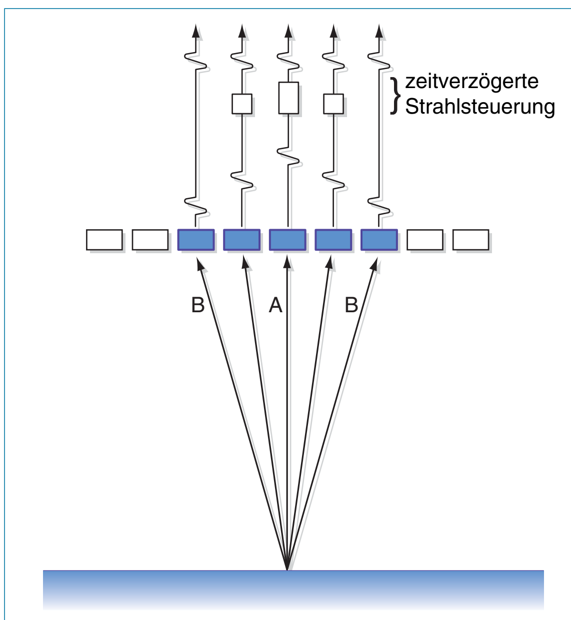


Abb. 2.18 Eine Zeitverzögerung vor der Summation der von verschiedenen Piezoelementen empfangenen Signale ermöglicht eine dynamische Fokussierung des zurückkehrenden Schallstrahls. In diesem Fall können die Signale, die auf Strecke B einen weiteren Weg zurücklegen müssen, zum Signal auf der kürzeren Strecke A addiert werden, indem man das vom mittleren Piezoelement empfangene Signal verzögert, bevor es zu den Empfangssignalen an den äußeren Elementen addiert wird.

2.11 Bildauflösung

Die Auflösung eines Systems ist definiert als seine Fähigkeit, zwischen zwei benachbarten Objekten zu unterscheiden. Abbildung 2.20 zeigt zum einen die Auflösung zweier Echos von zwei reflektierenden Grenzflächen, zum anderen wird deutlich, dass zwei Objekte nicht mehr voneinander unterschieden werden können, wenn sie zu nahe beieinander liegen. Beim Ultraschallbild unterscheiden wir die axiale (entlang der Schallachse), die laterale (quer zur Ausbreitungsrichtung) und die Schichtdickenauflösung (Abb. 2.21). Die axiale Auflösung richtet sich nach der Länge des Anregungspulses, die wiederum von der Sendefrequenz des Schallkopfes abhängt. Je

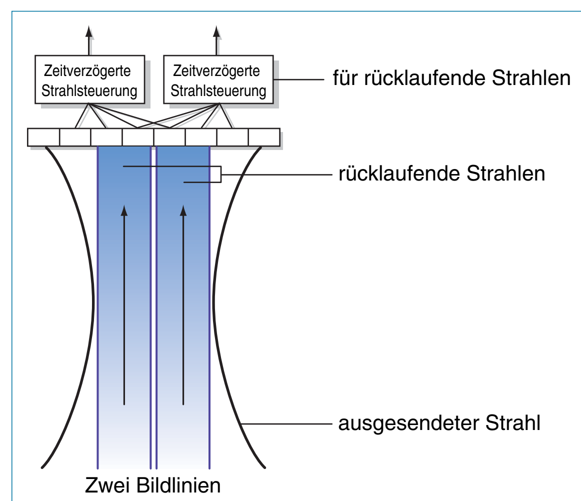


Abb. 2.19 Durch paralleles Beamforming zweier oder mehrerer Strahlen, die von einem einzigen breiten ausgesendeten Strahl zurückkehren, lässt sich die Bildwiederholungsrate (Frame Rate) erhöhen (in Anlehnung an Whittingham 2003, mit freundlicher Genehmigung).

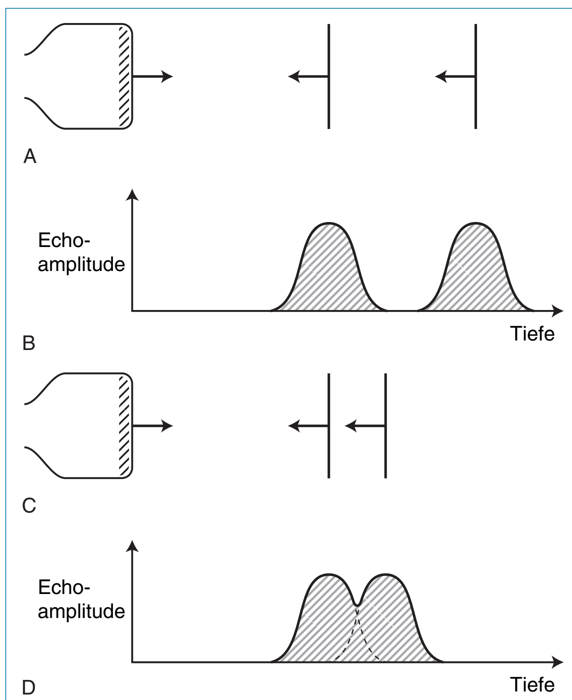


Abb. 2.20 Die von zwei Grenzflächen zurücklaufenden Echos **(A)** werden aufgelöst **(B).** Liegen die Grenzflächen jedoch zu nahe beieinander **(C),** sind die von ihnen reflektierten Signale nicht mehr als unterschiedliche Echos erkennbar **(D).**

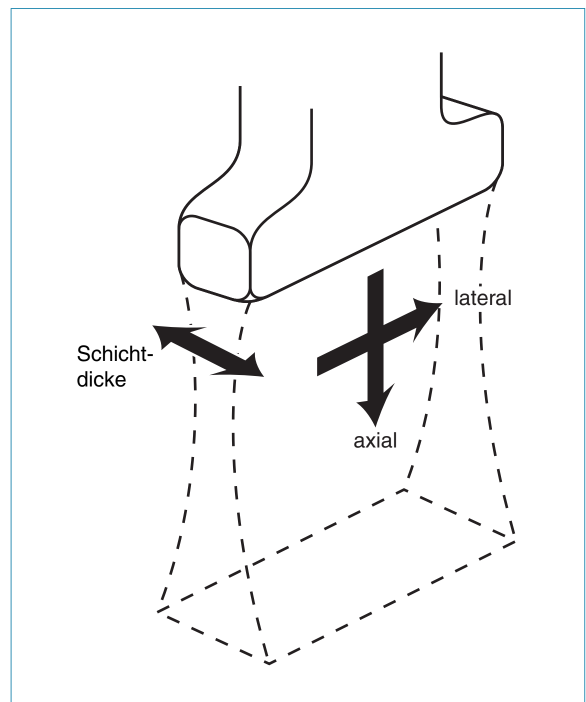


Abb. 2.21 Die Auflösung eines Schallkopfes lässt sich in verschiedenen Ebenen beschreiben: axial und lateral. Die Dicke des Schallstrahls bezieht sich auf die Strahlbreite außerhalb der Darstellungsebene und bestimmt die Dicke der darzustellenden Gewebeschicht.

höher die Frequenz, desto besser die Auflösung. Allerdings muss ein Kompromiss gefunden werden, da eine höhere Frequenz eine stärkere Dämpfung und infolgedessen eine geringere Gewebepenetration bedingt. Die laterale Auflösung hängt von Faktoren wie der Dichte der Bildlinien und der Fokussierung des Schallstrahls ab und ist schlechter als die axiale Auflösung.

Die Dicke des Schallstrahls außerhalb der Darstellungsebene (auch Schichtdicke genannt) beeinflusst den Bereich, der senkrecht zur Scanebene liegt, über die die Echos zurückkehren. Zur Aufrechterhaltung der Bildqualität sollte die Schichtdicke so gering wie möglich sein. Daher wird sowohl in dieser Ebene als auch in der Darstellungsebene häufig eine Fokussierung durchgeführt. Dies geschieht entweder durch Einbau einer festen Linse in die Stirnfläche des Schallkopfes oder durch elektronische Fokussierung mittels einer zweidimensionalen Anordnung der Schallkopfelemente, die eine Fokussierung sowohl in der Darstellungsebene als auch in der im rechten Winkel dazu liegenden Ebene ermöglicht. Diese 2D-Anordnung bezeichnet man oft auch als 1½D-Array, da verglichen mit der Länge in der Breite des Schallkopfes nur vergleichsweise wenige Elemente angeordnet sind.

Die Auflösung eines Ultraschallsystems kann mithilfe eines Testobjekts bewertet werden, das aus feinen Drähten besteht, die in ein Gewebeimitierendes Material eingebettet sind. Die Gruppen von jeweils sechs Drähten werden in unterschiedlicher Entfernung voneinander angeordnet. Auf diese Weise lässt sich der kleinste Abstand bestimmen, bei dem man die Drähte noch voneinander unterscheiden kann. Das Gewebe-imitierende Material ist so ausgelegt, dass es eine ähnliche Abschwächung aufweist wie Gewebe und ein ähnliches Rückstreusignal erzeugt. Abbildung 2.22A stellt die Drähte im Testobjekt schematisch dar, die Abbildungen 2.22B und C zeigen die Bilder des Testobjekts, die mit einem 2,25-MHz-Sektor- bzw. einem 10-MHz-Linearschallkopf gewonnen wurden. Man kann sehen, dass mit dem 10-MHz-Schallkopf eine höhere axiale Auflösung erzielt werden kann, da alle sechs Drähte erkennbar sind, während der 2,25-MHz-Schallkopf eine bessere Gewebepenetration

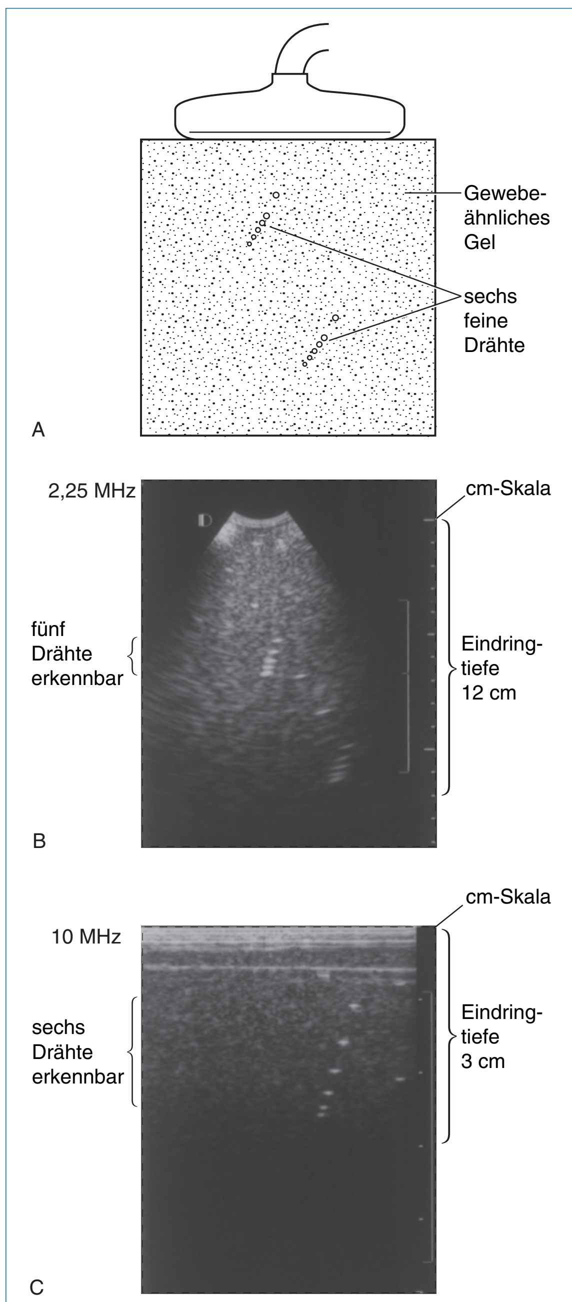


Abb. 2.22 Überprüfung der axialen Auflösung des Ultraschalls. **A:** Schematische Darstellung zweier Gruppen von je sechs Drähten in einem Testobjekt, die in unterschiedlichen Abständen zueinander angeordnet sind. **B, C:** Aufnahmen des Testobjekts in **(A)** mit einem 2,25- bzw. 10-MHz-Schallkopf. Der 10-MHz-Schallkopf erzielt eine höhere axiale Auflösung, die 2,25-MHz-Sonde eine bessere Penetration.

(12 cm im Vergleich zu 3 cm beim 10-MHz-Schallkopf) erlaubt. Die Entscheidung, welche Schallkopffrequenz für eine bestimmte Untersuchung gewählt wird, beruht auf einem Kompromiss zwischen der Tiefe der darzustellenden Geweberegion und der gewünschten axialen Auflösung. Empfohlen wird, einen Schallkopf mit möglichst hoher Frequenz und ausreichender Eindringtiefe zu wählen. Die Möglichkeit zur bildlichen Darstellung von Objekten hängt auch von der richtigen Einstellung der Geräteparameter (z. B. der Gesamtverstärkung) ab.

2.12 Tissue Harmonic Imaging

Durch Tissue Harmonic Imaging (THI) kann die Bildqualität bei der Untersuchung schwierig zu schallender Patienten verbessert werden. Bei gut zu schallenden Patienten kann sich die Bildqualität im Vergleich zu konventionellen Bildgebungsverfahren allerdings verschlechtern. THI macht sich die Tatsache zunutze, dass sich hochamplitudige Ultraschallpulse nichtlinear fortpflanzen, wodurch der Puls beim Durchdringen des Gewebes zunehmend verzerrt wird [Abb. 2.23A und B (Whittingham 1999)]. Diese Verzerrung des Impulses führt dazu, dass sich die Frequenzverteilung des zurücklaufenden Impulses gegenüber dem gesendeten Impuls signifikant ändert. Abbildung 2.23D zeigt, dass das Energiespektrum des verzerrten Impulses harmonische Frequenzen ($2f$, $3f$ etc.) enthält, die ein Vielfaches der ursprünglichen Sendefrequenz f darstellen. Im THI-Modus wird der Empfänger auf eine Mittenfrequenz abgestimmt, die, wie Abbildung 2.24 veranschaulicht, doppelt so hoch ist wie die Mittenfrequenz des gesendeten Impulses. Üblicherweise hat der Sendeimpuls im THI-Modus eine niedrigere Frequenz als in der konventionellen Bildgebung. Bei Anwendungen z. B. im Abdominalbereich würde man in der konventionellen Bildgebung typischerweise eine Mittenfrequenz von 3,5 MHz anwenden, während im THI-Modus eine Mittenfrequenz von 1,75 MHz zum Einsatz kommt, die eine zweite harmonische Frequenz bei 3,5 MHz erzeugt. Im Laufe der Jahre erzielte Verbesserungen der Schallkopfempfindlichkeit haben die Herstellung breitbandiger Schallköpfe mit großen Bandbereichen ermöglicht, mit denen man Ultraschall mit einer Mittenfrequenz f senden und die zurücklaufenden harmonischen Frequenzen mit einer Mittenfrequenz von $2f$ se-

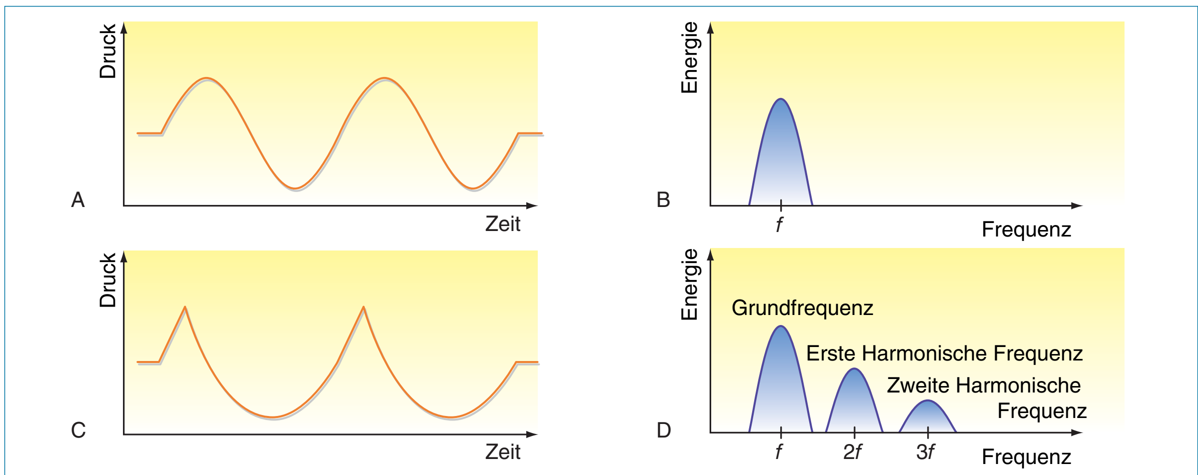


Abb. 2.23 **A:** Ein unverzerrter Impuls und sein Frequenzspektrum mit der dazugehörigen Mittenfrequenz *f* **(B). C:** Hochamplitudige Signale werden beim Durchtritt durch Gewebeschichten zunehmend verzerrt. **D:** Der verzerrte Impuls enthält die harmonischen Frequenzen 2*f*, 3*f* etc. der Grundfrequenz *f* (in Anlehnung an Whittingham T A 1999, Tissue harmonic imaging. European Radiology 9 [Suppl 3]: S323–S326. © Springer, mit freundlicher Genehmigung).

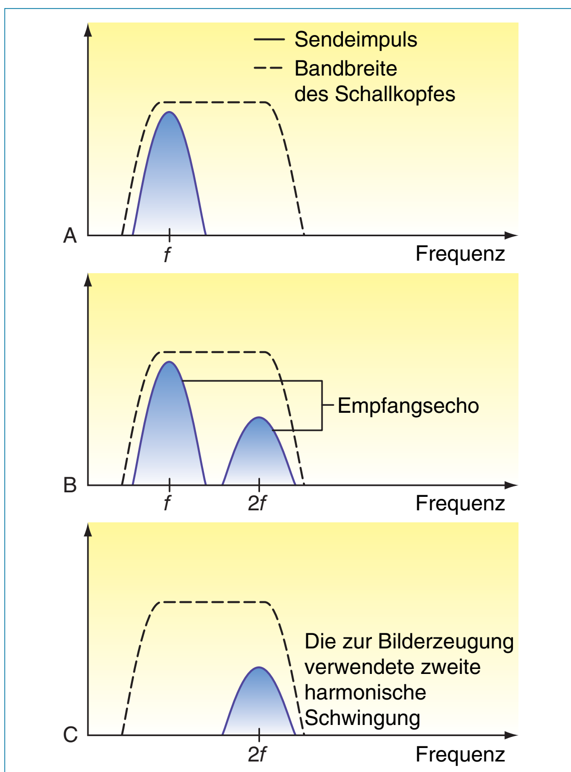


Abb. 2.24 Tissue Harmonic Imaging. Schallköpfe mit großen Bandbreiten können Pulse mit der Mittenfrequenz *f* aussenden und verwenden zur Darstellung des Bildes nur die eingehenden harmonischen Frequenzen (Mittenfrequenz 2*f*) (in Anlehnung an Whittingham T A 1999, Tissue harmonic imaging. European Radiology 9 [Suppl 3]: S323–S326. © Springer, mit freundlicher Genehmigung).

lektiv empfangen kann. Da sich nur hochamplitudige Impulse nichtlinear ausbreiten, enthalten niederamplitudige Echos, die z. B. durch mehrfach reflektierte Impulse, Rückstrahlungen, zusätzliche oder Nebenkeulen (sog. *grating lobes*) entstehen, keine harmonischen Frequenzen. Bei der konventionellen Bildgebung sind es eben diese Scheinechos, die Bildrauschen verursachen. Da Scheinechos nur wenige oder gar keine harmonischen Frequenzen enthalten, werden sie im THI-Modus nicht detektiert. Abbildung 2.25 zeigt, wie sich die Darstellung einer Aorta durch Anwendung von Harmonic Imaging gegenüber der konventionellen Bildgebung verbessern lässt.

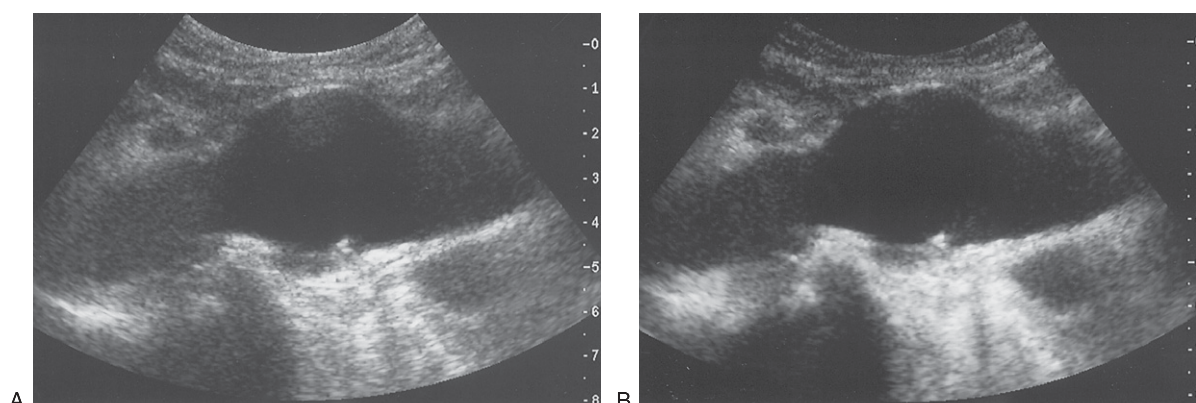


Abb. 2.25 Tissue Harmonic Imaging (THI) kann die Bildqualität verbessern. Dies zeigt der Vergleich zwischen der konventionellen Bildgebung einer Aorta **(A)** und der Darstellung im THI-Modus **(B)**.

Literatur

Fish P 1990 Physics and instrumentation of diagnostic medical ultrasound. Wiley, Chichester

McDicken W N 1981 Diagnostic ultrasonics: principles and use of instruments, 2nd edn. Wiley, New York

Whittingham T A 1999 Tissue harmonic imaging. European Radiology 9 (Suppl 3): S323–S326

Whittingham T A 2003 Transducers and beam-forming. In: Hoskins P R, Thrush A, Martin K, Whittingham T A (eds) Diagnostic ultrasound: physics and equipment. Greenwich Medical Media Ltd, London, 23–48

Weiterführende Literatur

Hendrick W R, Hykes D L, Starchman D E 1995 Ultrasound: physics and instrumentation. Mosby, St Louis

Kremkau F W 1998 Diagnostic ultrasound – principles and instruments, 5th edn. WB Saunders, Philadelphia

Whittingham T A 1997 New and future developments in ultrasound imaging. British Journal of Radiology 70: S119–S132

Whittingham T A 1999 Section I: New transducers. European Radiology 9 (Suppl 3): S298–S303

Whittingham T A 1999 Section II: Digital technology. European Radiology 9 (Suppl 3): S307–S311

3 Dopplersonographie

3.1 Der Dopplereffekt

Der Nachweis und die Quantifizierung von Gefäßerkrankungen mittels Ultraschall beruhen größtenteils auf der Anwendung des sog. Dopplereffekts. Als Dopplereffekt bezeichnet man die Änderung der wahrgenommenen Frequenz aufgrund einer relativen Bewegung der Schallquelle gegenüber dem Beobachter. Dieser Effekt ist hörbar. Wenn sich z. B. ein Polizeifahrzeug mit eingeschalteter Sirene auf einen Beobachter zubewegt und sich dann wieder von ihm entfernt, so ändert sich dabei die von ihm wahrgenommene Tonhöhe der Sirene. Abbildung 3.1 macht diesen Effekt deutlich. In Abbildung 3.1A sind sowohl Schallquelle als auch Beobachter ortsfest: Wahrgenommener und gesendeter Ton haben die gleiche Frequenz. In Abbildung 3.1B bewegt sich der Beobachter auf die stationäre Schallquelle zu und trifft so schneller auf die Wellenfronten der emittierten Schallwelle, als wenn er sich in Ruhe befindet. Die von ihm wahrgenommene Frequenz der Wellen ist dabei höher als die des gesendeten Schalls. Wenn sich der Beobachter dagegen von der Schallquelle entfernt (Abb. 3.1C), kreuzt er die Wellenfronten in größeren Abständen, und die von ihm wahrgenommene ist dann niedriger als die gesendete Frequenz. Abbildung 3.1D zeigt

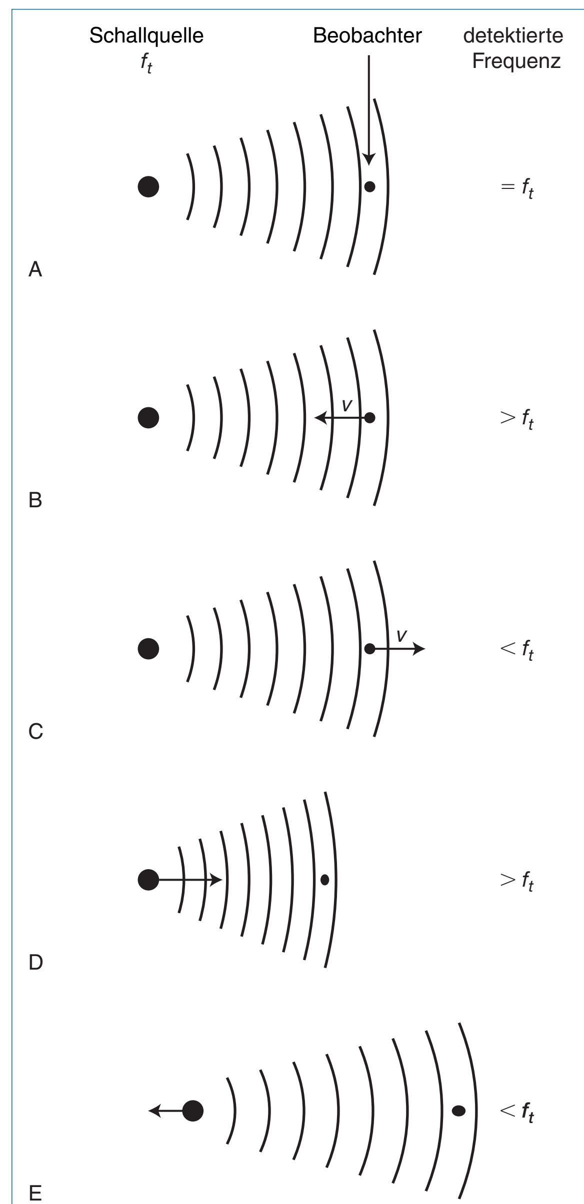


Abb. 3.1 Unter dem Dopplereffekt versteht man die Änderung der beobachteten Frequenz aufgrund einer Relativbewegung zwischen Schallquelle und Beobachter. **A**: Sind Schallquelle und Beobachter beide ortsfest, hat der vom Beobachter wahrgenommene Ton dieselbe Frequenz wie der von der Schallquelle ausgesendete Ton. **B:** Bewegt sich der Beobachter (mit einer Geschwindigkeit *v*) auf eine ruhende Schallquelle zu, ist die von ihm wahrgenommene höher als die abgestrahlte Frequenz. **C:** Entfernt sich der Beobachter von der Schallquelle, ist die wahrgenommene Frequenz (Empfangsfrequenz) niedriger als die abgestrahlte Frequenz (Sendefrequenz). **D:** Bewegt sich die Schallquelle auf einen ruhenden Beobachter zu, nimmt die Empfangsfrequenz zu. **E:** Entfernt sich die Schallquelle vom Beobachter; nimmt die Empfangsfrequenz folglich ab.

den umgekehrten Fall, in dem die Schallquelle sich auf einen ruhenden Beobachter zubewegt. Zwischen der Emission der einzelnen Schallwellen bewegt sich die Schallquelle ein Stück auf den Beobachter zu. Dabei wird die Wellenlänge kürzer, sodass der Beobachter eine höhere Frequenz wahrnimmt. Ähnliches gilt, wenn sich die Schallquelle vom Beobachter entfernt: Die zunehmende Wellenlänge wird als niedrigere Frequenz wahrgenommen (Abb. 3.1E). Die daraus resultierende Änderung der beobachteten Frequenz bezeichnet man als Dopplerverschiebung *(Doppler Shift)*. Die Größe der Doppler(verschiebungs)-frequenz verhält sich proportional zu den relativen Geschwindigkeiten von Schallquelle und Beobachter.

Die Geschichte der Entdeckung des Dopplereffekts

1842 beschrieb der österreichische Physiker Christian Doppler erstmals diesen nach ihm benannten Effekt, mit dem er das „farbige Licht der Doppelsterne" zu erklären versuchte. Um Dopplers Theorie zu widerlegen, mietete ein zeitgenössischer niederländischer Wissenschaftler für ein Gegenexperiment einen Zug und zwei Trompeter an. Ein Trompeter stand auf dem Zug, der andere neben den Gleisen. Ein Beobachter sollte die Höhe der Töne, die der im Zug vorbeifahrende Trompeter hervorbrachte, mit der Höhe der vom stationären Trompeter erzeugten Töne vergleichen. Wider Erwarten wurde Dopplers Theorie durch dieses Experiment bestätigt, auch wenn seine Erklärung des „farbigen Lichts der Doppelsterne" falsch war. Eine besondere Bedeutung kommt dem Dopplereffekt heutzutage in der modernen Kosmologie zu, wo er zur Berechnung der Geschwindigkeit von Sternen benutzt wird und zeigt, dass das Universum expandiert.

3.2 Dopplereffekt und Gefäßultraschall

In der Gefäßsonographie wird der Dopplereffekt zur Untersuchung des Blutflusses eingesetzt. Die einfachsten Dopplergeräte arbeiten mit Schallköpfen, die aus zwei piezoelektrischen Elementen (Piezoelementen oder Piezokristallen) bestehen. Mit dem einen werden die Ultraschallstrahlen gesendet und mit dem anderen werden die Echos empfangen, die von den beweglichen Blutbestandteilen zurückgestreut werden (Abb. 3.2). Dabei tritt der Dopplereffekt gleich zweimal auf. Zum einen fungiert der Schallkopf als stationäre Quelle und die Erythrozyten als bewegliche Empfänger der Ultraschallwellen (Abb. 3.1B). Zum anderen wird der Ultraschall von den Erythrozyten, die jetzt als bewegliche Schallquelle wirken, zum stationären Beobachter/Empfänger, also dem Schallkopf, zurückgestreut (Abb. 3.1D). Die dabei beobachtete Dopplerverschiebung ist abhängig von der Frequenz des vom Schallkopf emittierten Ultraschalls sowie der Geschwindigkeit der Erythrozyten, von denen der Ultraschall zurückgestreut wird. Die wahrgenommene Frequenz hängt auch von dem Winkel ab, aus dem der Blutfluss beobachtet wird (d. h. vom Winkel zwischen dem Ultraschallstrahl und der Strömungsrichtung des Blutes). Die Frequenz der Dopplerverschiebung f_d (d. h. der Unterschied zwischen der Sendefrequenz f_t und der Empfangsfrequenz f_r) ergibt sich aus folgender Gleichung:

$$f_d = f_r - f_t = \frac{2 v f_t \cos\theta}{c} \qquad (3.1)$$

Dabei gilt: v = Blutflussgeschwindigkeit, θ = Winkel zwischen Ultraschallstrahl und Strömungsrichtung (auch Beschallungs-, Einfalls- oder Einstrahlwinkel) und c = Schallausbreitungsgeschwindigkeit im Gewebe. Der Faktor 2 im Zähler der Dopplergleichung beruht darauf, dass der Dopplereffekt, wie oben erläutert, zweimal auftritt.

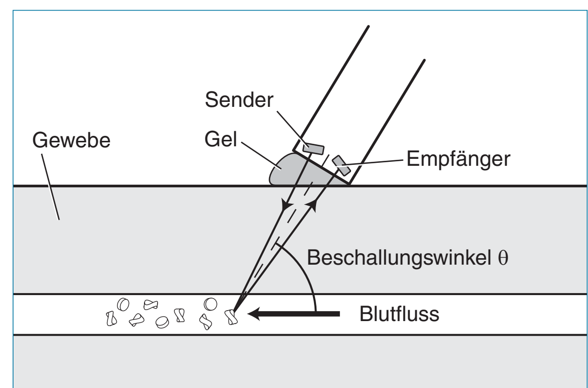


Abb. 3.2 Einfache Dopplergeräte verwenden Schallköpfe mit zwei piezoelektrischen Elementen. Das eine dient dem Aussenden des Ultraschalls, das andere dem Empfang der Echoreflexionen, die von den beweglichen Blutkörperchen zurückgestreut werden.

Nehmen wir einmal an, zur Untersuchung eines Blutgefäßes mit einer Strömungsgeschwindigkeit von 50 cm/s wird ein 5-MHz-Schallkopf mit einem Beschallungswinkel von 60° eingesetzt. Wenn wir davon ausgehen, dass die Schallausbreitungsgeschwindigkeit im Gewebe 1540 m/s beträgt, so ergibt sich aus der Dopplerformel für die Frequenz der dabei entstehenden Dopplerverschiebung ein Wert von 1,6 kHz. Tatsächlich ist es ein glücklicher Zufall, dass die typischen Werte für die Blutflussgeschwindigkeit im menschlichen Körper und die von medizinischen Ultraschallgeräten benutzten Sendefrequenzen zu einer Dopplerverschiebung im hörbaren Bereich (zwischen 20 Hz und 20 kHz) führen. Die einfachsten Dopplersysteme können die Dopplerfrequenz ableiten und sie über einen Lautsprecher akustisch wiedergeben. Dadurch wird die vom Blutfluss erzeugte Dopplerverschiebung für den Sonographeur hörbar.
Aus der Dopplergleichung folgt, dass die detektierte Dopplerverschiebung vom Beschallungswinkel θ abhängig ist, der als Kosinus $(\cos)_\theta$ in die Gleichung eingeht. Tabelle 3.1 zeigt die Änderung des $\cos_\theta$, der je nach Beschallungswinkel (0° bis 90°) Werte zwischen 0 und 1 annimmt. Beträgt der Beschallungswinkel 90°, ist der $\cos_\theta = 0$, sodass praktisch keine Dopplerverschiebung detektiert wird. Beträgt der Beschallungswinkel 0° (d. h. verläuft der Dopplerstrahl parallel zur Strömungsrichtung), ist der $\cos_\theta = 1$. Bei einer gegebenen Blutflussgeschwindigkeit und Sendefrequenz entspricht dieser Wert der maximal (fehlerfrei) erfassbaren Dopplerfrequenz. Abbildung 3.3 zeigt, wie sich die Dopplerfrequenzen in Abhängigkeit vom Dopplerwinkel ändern. Zeigt der Schallkopf in Strömungsrichtung, resultiert eine positive Frequenzverschiebung, gegen die Strömungsrichtung ergibt sich eine negative Frequenzverschiebung. Je kleiner der Beschallungswinkel, desto größer ist die detektierbare Frequenzverschiebung. Nähert sich der Beschallungswinkel 90°, werden nur noch sehr kleine Frequenzverschiebungen abgeleitet.

Streuung des Schalls an Blutzellen

Blut besteht aus roten Blutkörperchen (Erythrozyten), weißen Blutkörperchen (Leukozyten) und im Plasma gelösten Blutplättchen (Thrombozyten). Der Anteil der Erythrozyten am Gesamtblutvolumen beträgt zwischen 36% und 54%. Erythrozyten haben die Form einer bikonkaven Scheibe mit einem Durchmesser von 7 µm. Sie sind damit also sehr viel kleiner als die Wellenlänge des zur Untersuchung des Blutflusses eingesetzten Ultraschalls. Das bedeutet, dass Gruppen von Erythrozyten sich gegenüber den Ultraschallwellen als Streukörper verhalten (siehe Abb. 2.8).
Der von den Erythrozyten zurückgestreute Schall wird vom Schallkopf als schwaches Signal empfangen. Dies ist einesteils darauf zurückzuführen, dass die Rückstreuenergie – anders als bei spiegelnden Reflexionen – in alle Richtungen abgestrahlt wird, und teilweise darauf, dass die Blutkörperchen einen im Vergleich zur Breite des Schallstrahls kleinen effektiven Querschnitt aufweisen. Die Rückstreuenergie verhält sich proportional zur 4. Potenz der Frequenz (d. h. f^4). Daraus folgt, dass die Rückstreuenergie zunimmt,

Tab. 3.1 Änderung der $\cos_\theta$-Werte der Dopplergleichung in Abhängigkeit vom Beschallungswinkel

θ [°]	$\cos_\theta$
0	1
30	0,87
45	0,71
60	0,5
75	0,26
90	0

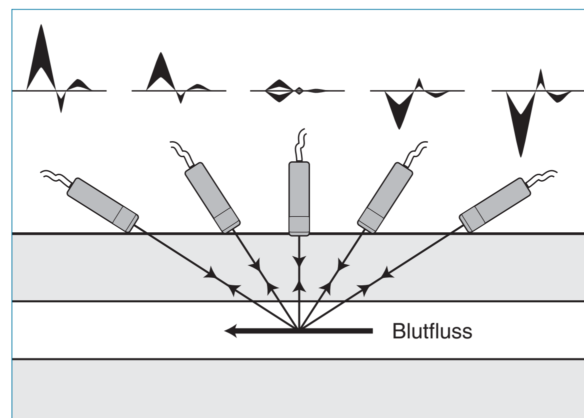


Abb. 3.3 Die detektierte Dopplerfrequenz ändert sich in Abhängigkeit vom Beschallungswinkel.

wenn die zur Untersuchung des Blutflusses gewählte Sendefrequenz erhöht wird. Dieser Effekt wird allerdings dadurch aufgehoben, dass mit steigender Frequenz auch die Abschwächung oder Dämpfung durch überlagernde Gewebeschichten zunimmt. Ultraschallgeräte verwenden für die Dopplersonographie daher häufig eine niedrigere Sendefrequenz als für die B-Bildtechnik. (In beiden Fällen werden die Sendefrequenzen meist auf dem Bild angegeben.) Bei niedrigen Blutflussgeschwindigkeiten oder stationären Blutkörperchen (was z. B. für Aneurysmen oder venösen Fluss gilt) können die Zellen verklumpen, sodass die Amplitude der dadurch gelegentlich entstehenden Rückstreuechos hoch genug ist, um sie im B-Bild sichtbar zu machen (siehe Abb. 12.19).

3.3 Ableitung des Dopplersignals

Die einfachsten Dopplersysteme bestehen aus einem Schallkopf mit zwei Piezoelementen (Abb. 3.2), von denen das eine kontinuierliche Ultraschallwellen aussendet, während das andere kontinuierlich die Signale empfängt, die vom stationären Gewebe sowie vom strömenden Blut zurückgestreut werden. Das Empfangssignal besteht daher sowohl aus der von den stationären Objekten reflektierten Sendefrequenz, als auch aus den dopplerverschobenen Frequenzen, die von den beweglichen Blutkörperchen zurückgestreut werden. Da die zurücklaufenden Echos eine kleine Amplitude aufweisen, müssen sie verstärkt werden. Anschließend kann die Dopplerfrequenz dann durch Demodulation aus dem Empfangssignal abgeleitet werden. Eine in Dopplersystemen verwendete Demodulationsmethode ist in Abbildung 3.4 dargestellt. Hier wird das Empfangssignal mit dem Sendesignal multipliziert und das Produkt gefiltert, um die hohen Frequenzen zu entfernen. Auf diese Weise erhält man die Dopplerfrequenz. Aufgrund des Dopplereffekts hat das Empfangssignal eine andere Frequenz als das Sendesignal und wegen der Abschwächung des Signals durch überlagernde Gewebeschichten auch eine niedrigere Amplitude. Wie bereits erwähnt, kann die (durch Demodulation) abgeleitete und dann verstärkte Dopplerfrequenz einfach über einen Lautsprecher ausgegeben oder mithilfe eines Frequenzanalysators ausgewertet werden (Abb. 3.5). Ein geübter Untersucher ist imstande, zwischen den von gesunden und kranken Gefäßen erzeugten Tönen zu unterscheiden.

Die Geräte, von denen wir bislang gesprochen haben, liefern keine Informationen über die Strömungsrichtung des Blutes im Verhältnis zum Schallkopf. Diese Informationen lassen sich aus dem zurücklaufenden Signal ablesen, da Objekte, die sich auf den Schallkopf zubewegen, zu einem Anstieg der detektierten Frequenz führen, während Objekte, die sich vom Schallkopf entfernen, eine Abnahme der detektierten Frequenz bewirken. Die Erhebung von Informationen über die Strömungsrichtung aus dem empfangenen Dopplersignal erfordert eine anspruchsvollere Elektronik oder Software, auf die im vorliegenden Buch allerdings nicht eingegangen wird. Wenn das Gerät die Fließrichtungen unterscheiden kann,

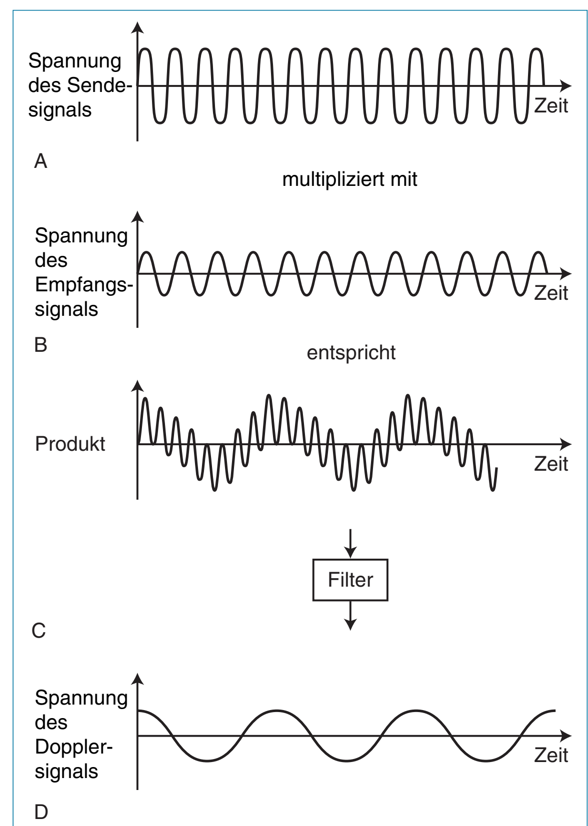


Abb. 3.4 Demodulation zur Ableitung der Dopplerfrequenz, in diesem Fall durch Multiplikation des Sendesignals **(A)** mit dem Empfangssignal **(B)** und Filterung der hochfrequenten Anteile **(C).** Übrig bleibt das Dopplersignal **(D)** (in Anlehnung an Fish 1990, mit freundlicher Genehmigung).

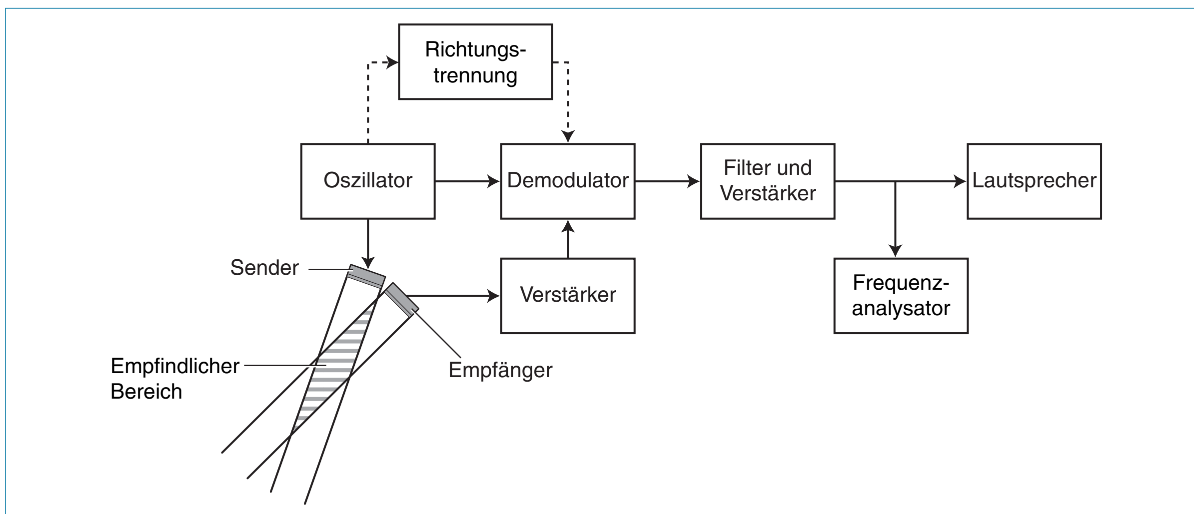


Abb. 3.5 Elemente eines einfachen CW-Dopplers.

kann man Stereolautsprecher einsetzen, wobei den beiden Flussrichtungen (Vor- bzw. Rückwärtsfluss) jeweils ein Kanal zugeordnet wird.
Sinnvoller ist es, die Dopplersignale der Vorwärts- und der Rückwärtsströmung gleichzeitig im selben Spektrum abzubilden. Dabei werden die Signale auf beiden Seiten einer Nulllinie registriert. Flüsse „auf den Schallkopf zu“ werden oberhalb und Flüsse „vom Schallkopf weg“ unterhalb der Nulllinie erfasst. Abbildung 3.6A zeigt die spektrale Darstellung der unterschiedlichen Strömungsrichtungen in der A. und V. vertebralis. Bei den meisten Dopplergeräten lässt sich diese Richtungsanzeige auch so einstellen, dass die Strömung des Blutes vom Schallkopf weg oberhalb der Nulllinie registriert wird. Wichtig ist nur, dass sich der Untersucher dieser Möglichkeit bewusst ist, damit er die Ergebnisse korrekt interpretieren kann. Die Umstellung der Richtungsanzeige wird normalerweise auf dem Bildschirm angezeigt (Abb. 3.6B). Zur optimalen Ausnutzung des Monitors lässt sich darüber hinaus auch noch die Nulllinie nach oben oder unten verschieben (Abb. 3.6C).
Aus dem Blutfluss werden aber nicht nur Dopplerfrequenzen abgeleitet. Außer den von den Erythrozyten reflektierten hochfrequenten, niederamplitudigen Schallwellen werden von den sich langsam bewegenden Gefäßwänden, die als große reflektierende Flächen wirken, auch niederfrequente, hochamplitudige Dopplerverschiebungssignale erzeugt. Diese Signale, die sich durch Hochpassfilter entfernen lassen, nennt man

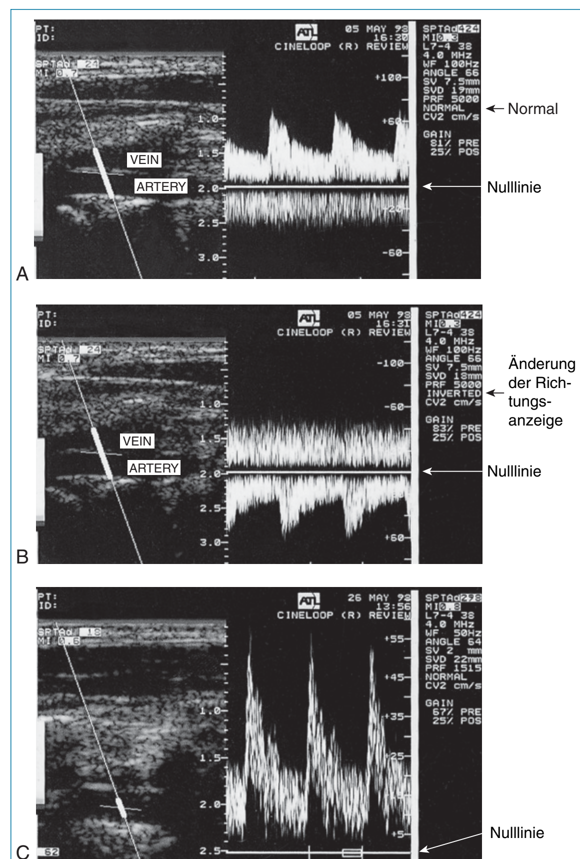


Abb. 3.6 Durch Verwendung einer Basis- oder Nulllinie können sowohl Vorwärts- als auch Rückwärtsflüsse im selben Spektrum dargestellt werden **(A).** Bei Bedarf kann die Richtungsanzeige geändert werden **(B).** Ferner lässt sich die Nulllinie verschieben, um die Ablesegenauigkeit zu maximieren **(C).** Häufig werden die Werte für die Sende- und die Dopplerfrequenzen auf dem Monitor angezeigt.

wegen des Tons, den sie bei der akustischen Wiedergabe erzeugen, auch „wall thump" („Wandklopfen"). Hochpassfilter schneiden alle Signale mit einer Frequenz unterhalb der vom Sonographeur einstellbaren Grenzfrequenz (Cutoff-Frequenz) des Filters ab. Bei einer zu niedrigen Grenzfrequenz wird das durch die Wandbewegungen erzeugte Signal (Abb. 3.7A) nicht abgeschnitten; ist sie zu hoch, gehen wichtige Dopplerinformationen verloren, was unter Umständen zu einer Änderung der Wellenform (Abb. 3.7C) führt (z. B. kann dadurch das Fehlen des diastolischen Flusses suggeriert werden). Die ideale Filteranordnung (Abb. 3.7B) sollte unerwünschte Signale wie das Wandklopfen entfernen, ohne dass wichtige Informationen über den Blutfluss verloren gehen.

3.4 Analyse des Dopplersignals

Mittels Spektral- oder Frequenzanalyse können die Dopplersignale ausgewertet, die Wellenformen dargestellt (wie in Abb. 3.6) und die Strömungsgeschwindigkeiten bestimmt werden. Die Blutkörperchen bewegen sich in den Gefäßen mit unterschiedlicher Geschwindigkeit. Erythrozyten in Gefäßwandnähe etwa bewegen sich langsamer als Blutzellen in der Gefäßmitte (siehe Kap. 5). Aufgrund des pulsatilen Charakters des arteriellen Blutflusses ändert sich die Flussgeschwindigkeit der Blutkörperchen mit der Zeit. Das bedeutet, dass das vom Blutfluss erzeugte Dopplersignal aufgrund der unterschiedlichen Geschwindigkeiten aus einem Frequenzgemisch besteht und die Verteilung dieser Frequenzen sich zeitabhängig ändert. In Kapitel 2 (Abb. 2.3 und 2.4) wurde bereits erläutert, dass ein Signal aus Sinuswellen unterschiedlicher Frequenzen besteht. Mithilfe der Frequenzanalyse kann das Dopplersignal nun in seine Frequenzbestandteile zerlegt und veranschaulicht werden, wie diese sich mit der Zeit ändern. Abbildung 3.8 zeigt ein solches Frequenzspektrum, wobei die Zeit auf der x-Achse und die Dopplerfrequenz auf der y-Achse abgetragen werden. Die dritte Achse (Helligkeit des Bildes) zeigt für jede Frequenz die Rückstreuenergie des Signals an (d. h. den Anteil der sich mit einer bestimmten Geschwindigkeit bewegenden Blutkörperchen). Die Frequenzanalyse wird mittels Computer durchgeführt, der dazu mathematische Verfahren wie die Fast Fourier Transformation (FFT) verwendet. Abbildung 3.6C zeigt ein typisches von einem Dopplergerät erzeugtes Spektrum. In diesem Fall wurde alle 5–10 ms eine vertikale Datenlinie erzeugt (d. h. 100–200 Datenlinien pro Sekunde).

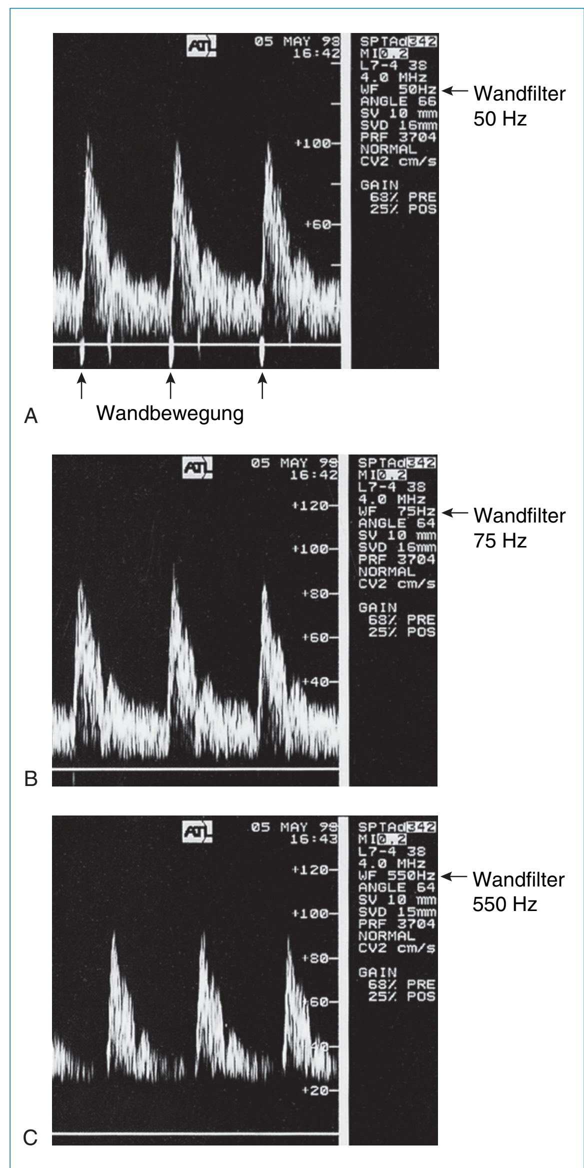


Abb. 3.7 **A:** Wandbewegungen (wall thump) erzeugen ein niederfrequentes Signal hoher Amplitude. **B:** Um die durch Wandbewegungen erzeugten Signale vom Dopplersignal abzuschneiden, kann ein Filter eingesetzt werden; eine zu hoch eingestellte Grenzfrequenz des Filters (wie in **C**) kann das Erscheinungsbild der Wellenform aber verändern.

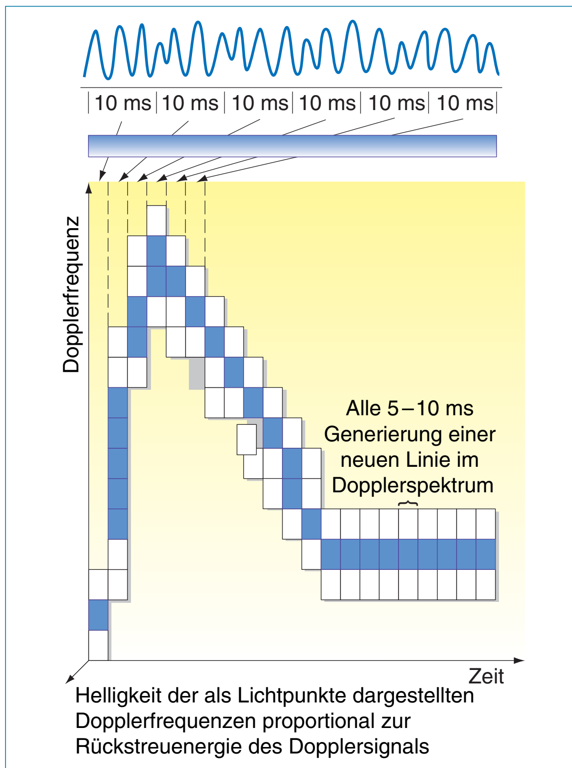


Abb. 3.8 Mithilfe der Frequenzanalyse von Dopplersignalen können die in den Signalen enthaltenen Frequenzen als fortlaufendes Spektrum abgebildet und so die Änderung der Blutflussgeschwindigkeit mit der Zeit dargestellt werden.

CW-Doppler

Von einem Continuous-Wave-(CW-)Doppler werden kontinuierlich Schallstrahlen einer einheitlichen Frequenz gesendet, während das Empfangselement alle Echos aus der empfindlichen Zone des Schallstrahls kontinuierlich detektiert (d. h. aus dem Bereich, in dem gesendete und reflektierte Strahlen überlappen; schraffierte Fläche in Abb. 3.5). Gemeint ist damit im Allgemeinen eine Region in einer Tiefe von einigen Zentimetern, in der alle Strömungsbewegungen registriert werden. Das bedeutet, dass ein CW-Doppler keine Informationen darüber liefern kann, aus welcher Tiefe das Dopplersignal zurückkehrt. Man spricht deshalb auch von einer schlechten axialen Auflösung des CW-Dopplers. Da Venen häufig in unmittelbarer Nachbarschaft zu Arterien lokalisiert sind, werden vom CW-Doppler in vielen Fällen arterielle und venöse Flusssignale gleichzeitig detektiert.

Gepulster Doppler

Der schlechten axialen Auflösung des CW-Dopplers kann dadurch entgegengewirkt werden, dass gepulste Ultraschallenergie verwendet wird und nur die Signale erfasst werden, die zu einem bestimmten Zeitpunkt nach Ausstrahlung des Pulses zurückkehren. Dadurch, dass die Schallausbreitungsgeschwindigkeit im Gewebe bekannt ist, kann die Tiefe, aus der das Signal stammt, ebenso berechnet werden wie bei der Bildgebung nach dem Echo-Impuls-Verfahren (Gleichung 2.3). Da der Piezokristall Ultraschallwellen nur für jeweils kurze Zeit aussendet, kann dasselbe Schallkopfelement auch zur Registrierung des zurückkehrenden Signals verwendet werden. In Abbildung 3.9 wird gezeigt, wie der Ultraschallpuls ausgesendet wird und der Empfänger dann nach einer bestimmten Wartezeit innerhalb einer kurzen Zeitspanne das zurückkommende Signal erfasst. Obwohl das System keine weiteren Signale aufzeichnet, muss es vor dem Senden des nächsten Pulses den Rücklauf der Echos aus den tieferen Gewebeschichten abwarten. Die Zeit, während

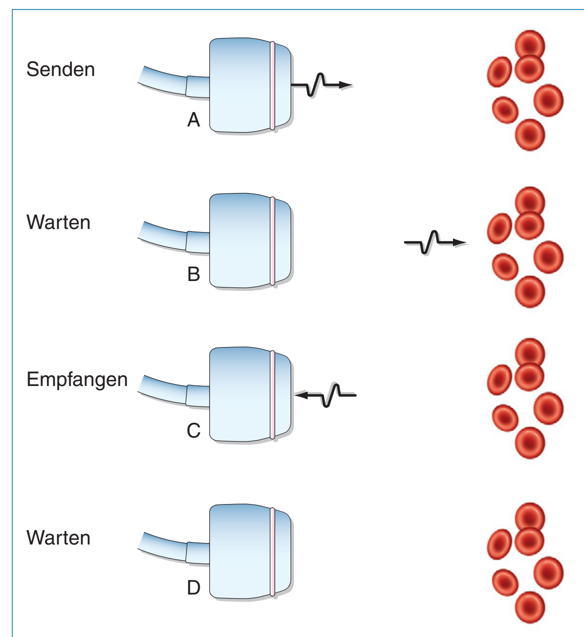


Abb. 3.9 Gepulster Dopplerultraschall. Das Gerät sendet einen Puls aus **(A)**, wartet eine bestimmte Zeit **(B)** und empfängt dann nur Signale, die aus einer vorgegebenen Tiefe kommen **(C)**; dann wartet es bei ausgeschaltetem Empfänger erneut **(D)**, bis alle Echos aus noch tieferen Gewebeschichten eingelaufen sind, bevor der nächste Puls gesendet wird.

der das Empfangssignal registriert wird, nennt man Range Gate. Es kann vom Untersucher verändert werden, um die Größe des Messfensters, Mess- oder Informationsvolumens *(Sample Volume)* zu definieren. Als Messfenster oder Messvolumen bezeichnet man den Bereich, in dem die zurückkehrenden Signale detektiert werden können. Die Größe des Messfensters hängt nicht nur von der Größe des Range Gate ab, sondern auch von der Form des gesendeten Pulses sowie der Form der Schallkeule, die zuweilen als tränenförmig beschrieben wird (Abb. 3.10). Die Tiefe des Messfensters ist abhängig von der Zeit, die die elektronische Torschaltung abwartet, bevor das Signal registriert wird. Auch diese Zeit kann vom Sonographeur eingestellt werden. Die Größe des Messfensters hat einen signifikanten Einfluss auf das erzeugte Dopplerspektrum. Wenn z. B. nicht nur das schnell fließende Blut in der Gefäßmitte, sondern auch das langsamer strömende Blut in Gefäßwandnähe untersucht werden soll, ist ein großes Messfenster erforderlich (siehe hierzu die weitere Diskussion in Kap. 6).

Um die Frequenzen der vom Blutfluss erzeugten Signale messen zu können, werden entlang der Schallachse pro Sekunde Tausende von Pulsen ausgesandt. Die Sendefrequenz dieser Pulse nennt man die Pulswiederhol-, Pulsfolge- oder Pulsrepetitionsfrequenz (PRF) mit Werten im kHz-Bereich. Die obere PRF-Grenze ergibt sich aus der Einschränkung, dass vor dem Senden eines neuen Pulses die Rückkehr der Echos des letzten Pulses abgewartet werden muss. Im Gegensatz zu den CW-Dopplersystemen wird beim gepulsten Dopplerverfahren zwar nicht die Dopplerverschiebung gemessen. Da die Form des detektierten Signals aber Ähnlichkeiten mit dem von einem CW-Doppler erfassten dopplerverschobenen Signal aufweist, lässt es sich mit der Dopplergleichung beschreiben und wird typischerweise auch als Dopplersignal bezeichnet. Die Änderung der Blutflussgeschwindigkeit kann mithilfe der Ultraschallpulse erfasst und das erzeugte Signal mittels FFT ausgewertet werden. Auf diese Weise erhält man ein Frequenzspektrum. Um eine Linie eines solchen Spektrums zu erzeugen, benötigt das Fast-Fourier-Verfahren 64 oder 128 konsekutive Pulse. Dopplersysteme können diese Daten so schnell verarbeiten, dass Dopplerspektren in Echtzeit erhalten werden können.

Der vom Dopplerstrahl zurückgelegte Weg sowie die Größe und Lage des Messfensters werden auf dem Impuls-Echo-Bild angezeigt. PRF-Werte, Größe des Messfensters und Eindringtiefe werden wie in Abbildung 3.11 üblicherweise am seitlichen Bildrand angezeigt. Der gepulste Doppler zeichnet sich durch eine gute axiale Auflösung aus, hat aber den Nachteil des sog. Alias-Effekts *(Aliasing)*. Dieses Artefakt setzt der maximal detektierbaren Dopplerfrequenz eine obere Grenze.

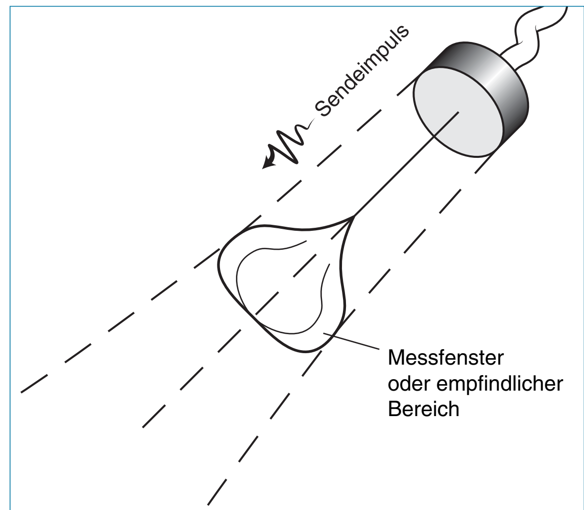


Abb. 3.10 Das Messfenster oder der empfindliche Bereich eines gepulsten Dopplersystems, das aus einem einzigen Schallkopfelement besteht, hat die Form einer Träne.

Alias-Effekte

Als Aliasing bezeichnet man die falsche Zuordnung einer Signalfrequenz, die auf das unzureichende Abtasten des Signals zurückzuführen ist. Stellen Sie sich vor, Sie haben eine Uhr, die nur über einen Minutenzeiger verfügt, und Sie möchten die Geschwindigkeit ermitteln, mit der sich dieser Zeiger bewegt. Wenn Sie das Zifferblatt der Uhr alle 45 min (Abb. 3.12) ansehen und damit zur vollen Stunde beginnen, dann steht der Zeiger als erstes auf der 12, 45 Minuten später zeigt er auf die 9, dann auf die 6, auf die 3 und schließlich wieder auf die 12. Dabei entsteht der Eindruck, als ob sich der Zeiger langsam gegen den Uhrzeigersinn bewegte. Es hat den Anschein, als würde der Zeiger für eine volle Umdrehung 3 Stunden benötigen anstatt wie erwartet nur 1 Stunde. Um die Geschwindigkeit des Zeigers korrekt zu bestimmen, müsste man sich die Uhr pro voller Zeigerdrehung mindestens zweimal ansehen (d. h. mindestens zweimal pro Stunde). Abbildung 3.13 zeigt, dass man die Frequenz

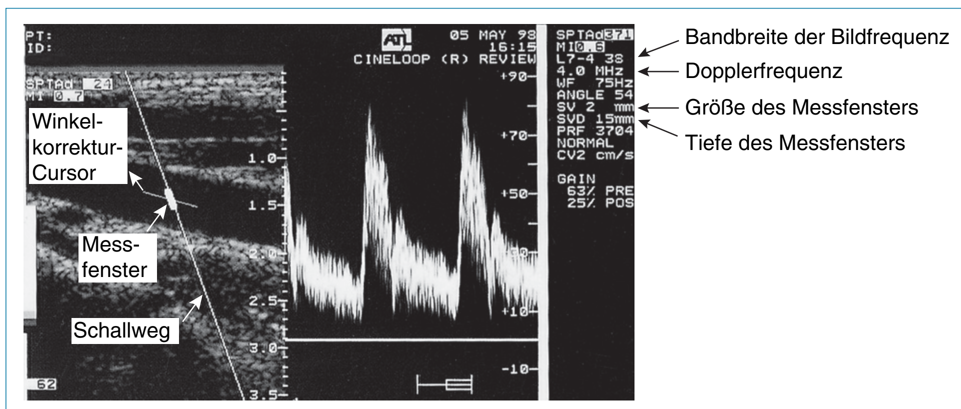


Abb. 3.11 Im Bild werden der vom Dopplerstrahl zurückgelegte Weg sowie die Größe und Lage des Messfensters angezeigt.

einer einfachen Sinuswelle (durchgezogene Linie) unterschätzen kann (gestrichelte Linie), wenn das Signal in einem vollständigen Zyklus weniger als zweimal abgetastet wird. Wenn die Punkte (•) diejenigen Zeitpunkte repräsentieren, an denen das Signal abgetastet wurde, dann entspräche die Sinuswelle mit der niedrigsten Frequenz, die zu den erhobenen Daten passen würde, der gestrichelten Kurve. Würde das Signal stattdessen in einem vollständigen Zyklus zweimal abgetastet, wie durch die Kreuze (x) angezeigt, wäre es nicht mehr möglich, die erhobenen Daten an eine Sinuswelle mit niedrigerer Frequenz anzupassen. In diesem Fall würde die korrekte Frequenz gemessen werden. Der Alias-Effekt oder das Aliasing tritt auf, wenn die Abtastfrequenz weniger als zweimal so groß ist wie die zu berechnende Frequenz; diese Frequenzgrenze wird auch als Nyquist-Frequenz bezeichnet.

Ein Beispiel für den Alias-Effekt eines Dopplersignals zeigt Abbildung 3.14A. Hier wurde die während der maximalen Systole detektierte Frequenz unterschätzt und unterhalb der Nulllinie des Spektrums aufgezeichnet. Zur Vermeidung des Alias-Phänomens kann die Abtastrate *(Sampling Rate)* erhöht werden (d. h. in diesem Fall z. B. durch Erhöhung der PRF von 2500 [Abb. 3.14A] auf 3704 Hz [Abb. 3.14B]). Allerdings ist die PRF nach oben begrenzt, denn das Gerät muss vor der Aussendung eines neuen Pulses auf die Rückkehr früher ausgesendeter Pulse warten. Nur so ist die eindeutige Zuordnung der jeweiligen Echos gewährleistet. Dadurch wird auch die maximal detektierbare Dopplerfrequenz begrenzt. Die Begrenzung der maximal detektierbaren Dopplerfrequenz (f_{dmax}) und Geschwindigkeit (V_{max}) lässt sich wie folgt bestimmen:

$$f_{dmax} = \frac{PRF_{max}}{2} = \frac{2V_{max} f_t \cos\theta}{c} \quad (3.2)$$

Gleichung 3.2 kann umgeformt werden zu:

$$V_{max} = \frac{PRF_{max}\, c}{4 f_t \cos\theta} \quad (3.3)$$

Für eine gegebene Eindringtiefe d und Schallausbreitungsgeschwindigkeit c gilt:

$$PRF_{max} = \frac{c}{2d} \quad (3.4)$$

Der Faktor 2 im Nenner der obigen Gleichung ist

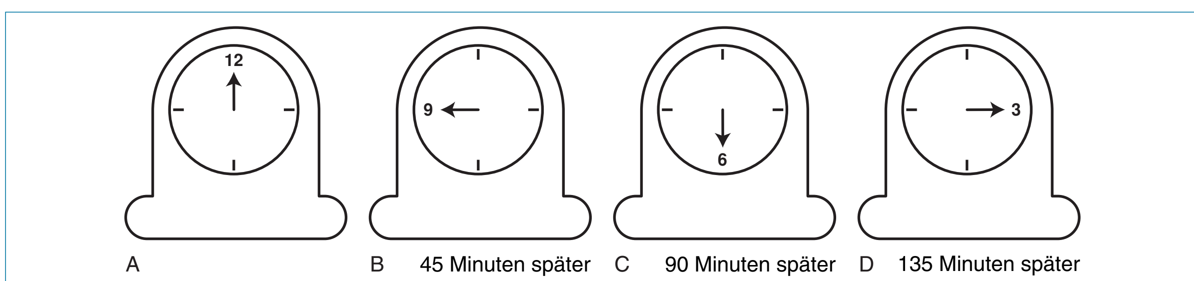


Abb. 3.12 Alias-Effekt. Beobachtet man die Geschwindigkeit eines Minutenzeigers alle 45 Minuten einmal, entsteht der Eindruck, als bewege sich der Zeiger langsam gegen den Uhrzeigersinn.

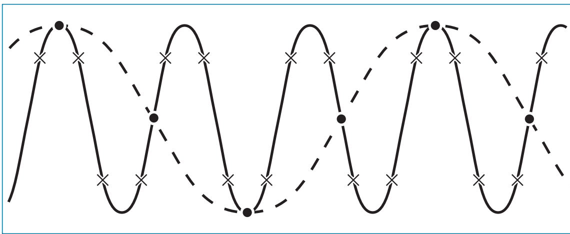


Abb. 3.13 Alias-Effekt. Die Frequenz einer einfachen Sinuswelle (durchgezogene Linie) kann unterschätzt werden (gestrichelte Linie), wenn das Signal in einem vollständigen Zyklus weniger als zweimal abgetastet wird.

darauf zurückzuführen, dass der Puls das Zielgewebe erreichen und von dort wieder zurückkehren muss. Daraus ergibt sich:

$$V_{max} = \frac{c^2}{8df_t \cos\theta} \qquad (3.5)$$

Die maximale Geschwindigkeit, die ohne Aliasing erfasst werden kann, hängt deshalb von der Tiefe des zu untersuchenden Gefäßes ab. Bei der Messung sehr hoher Blutflussgeschwindigkeiten, vor allem in tieferliegenden Gefäßen, können manche Geräte im Modus „hohe PRF" betrieben werden. So ist es möglich, dass zu einer bestimmten Zeit mehr als ein Puls „unterwegs" ist. Mit einer höheren PRF können höhere Geschwindigkeiten gemessen werden, es kommt aber auch zu einer gewissen Unsicherheit bezüglich der Herkunft des Dopplersignals (*range ambiguity*, mehrdeutige Zuordnungen). In diesem Modus zeigt der Scanner typischerweise mehr als ein Messfenster auf der Scanlinie an. Bei einer niedrigeren Sendefrequenz ergäbe sich eine niedrigere Dopplerfrequenz. Um einem Alias-Effekt vorzubeugen, wäre in diesem Fall keine so hohe PRF erforderlich. Eine Senkung der Sendefrequenz würde daher zu einer Erhöhung der maximal messbaren Geschwindigkeit führen.

Limitationen des CW-Dopplers im Vergleich zum gepulsten Doppler

CW-Doppler und gepulster Doppler unterliegen unterschiedlichen Limitationen. Für die mit einem CW-Doppler detektierbare Blutflussgeschwindigkeit gibt es zwar keine Obergrenze, doch sind keine Informationen über die Tiefe des Echosignals verfügbar, und es ist nicht immer möglich, den arteriellen Fluss zu bestimmen, ohne gleichzeitig auch den Fluss einer nahe gelegenen Vene zu erfassen. Die kontinuierliche Dopplertechnik kommt am häufigsten in einfachen Handgeräten zum Abhören von Strömungsgeräuschen zum Einsatz, mit denen der Knöchelblutdruck gemessen (siehe Kap. 9) oder die fetale Herzaktion nachgewiesen werden kann. In der Kardiologie werden CW-Doppler auch zur Messung hoher Strömungsgeschwindigkeiten über den Herzklappen eingesetzt. Gepulste Doppler liefern Informationen über die Signalherkunft und ermöglichen so detaillierte Untersuchungen eines spezifischen Gefäßes. Allerdings wird dadurch die maximal erfassbare Geschwindigkeit eingeschränkt. Das gepulste Dopplerverfahren wird in Duplexsystemen sowohl für die spektral- als auch farbdopplersonographische Untersuchungen eingesetzt.

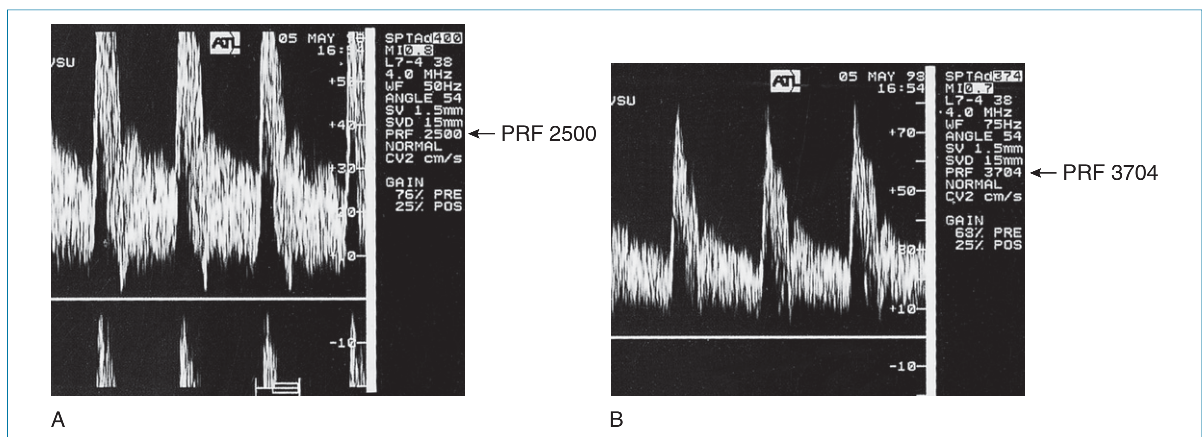


Abb. 3.14 **A:** Der Alias-Effekt führt dazu, dass die hohen Frequenzen im Signal unterschätzt und unterhalb der Nulllinie des Spektrums angezeigt werden. **B:** Aliasing lässt sich durch Erhöhung der PRF vermeiden.

3.5 Duplexsonographie

Duplex-Ultraschallsysteme, die das Impuls-Echo-Verfahren mit der Dopplersonographie kombinieren, sind seit ca. 25 Jahren auf dem Markt. Die Kombination der beiden Verfahren ermöglicht die Untersuchung von Gefäßen mit bekannter Lokalisation und die gründliche Untersuchung der Hämodynamik von im Bild sichtbaren Atheromen. Um eine gute Darstellung von einer Gefäßwand zu erhalten, sollte das Gefäß idealerweise im rechten Winkel zum Schallstrahl liegen. Dies trifft mehrheitlich auf die peripheren Gefäße zu, da diese hauptsächlich hautparallel verlaufen. Die Dopplergleichung macht jedoch deutlich, dass kein Dopplersignal registriert werden kann, wenn sich der Beschallungswinkel im rechten Winkel zur Strömungsrichtung befindet (da $\cos\theta = 0$). Die größte Dopplerverschiebung wird gemessen, wenn der Schallstrahl parallel zur Strömungsrichtung verläuft. Daher besteht ein Widerspruch zwischen dem für das B-Bild idealen Beschallungswinkel und dem zur Erfassung von Dopplersignalen idealen Beschallungswinkel. Einen Kompromiss würde es bedeuten, wenn sich der Dopplerstrahl unabhängig vom B-Bildstrahl schräg oder abgewinkelt aussenden ließe. In einigen frühen Duplexsystemen wurde zu diesem Zweck neben dem Bildgebungselement ein getrenntes Dopplerelement mit einstellbarem Winkel montiert. Bei modernen Linear- und Sektorschallköpfen gelingt dies, wie in Kapitel 2 beschrieben, mittels Strahlsteuerung (Beamsteering oder Beamforming), d.h. schräger Auslenkung der Abtastimpulse (siehe Abb. 2.15). Die Schallkopfelemente sind für die Echosignale, die rechtwinklig zur Stirnseite des Schallkopfes eintreffen, am empfindlichsten. Das bedeutet, dass sich die Sensitivität des Dopplerschallkopfes durch Beamsteering verringert; aus diesem Grund kann der Dopplerstrahl rechts und links der Mitte nur um jeweils ca. 20° abgelenkt werden. Die Lösung liegt also in einem Kompromiss zwischen dem zu wählenden Dopplerwinkel und der Schallkopfsensitivität.

Duplexsonographische Geschwindigkeitsmessungen

Ein wichtiges Ergebnis der Duplexsonographie besteht darin, dass sich der Beschallungswinkel zwischen Dopplerstrahl und Gefäß mithilfe des Gefäßbildes bestimmen lässt. Anhand der Dopplerformel kann die detektierte Dopplerfrequenz in einen Geschwindigkeitswert umgewandelt werden (Gleichung 3.1). Abbildung 3.11 veranschaulicht, wie man den Winkelkorrektur-Cursor (der in der Mitte des angezeigten Messfensters positioniert wird) mithilfe des Gefäßbildes an der Gefäßwand ausrichten und so den Beschallungswinkel ermitteln kann. Eine falsche Ausrichtung des Doppler-Cursors kann erhebliche Fehler bei der Geschwindigkeitsmessung verursachen. Doch auch wenn die dopplersonographische Bestimmung der Blutflussgeschwindigkeit potenziell mit zahlreichen Fehlerquellen behaftet ist (siehe Kap. 6), so stellt sie doch ein leistungsfähiges Verfahren für den Nachweis von Gefäßerkrankungen und die Quantifizierung ihres Schweregrades dar.

Literatur

Fish P 1990 Physics and instrumentation of diagnostic medical Ultraschall. Wiley, Chichester

Weiterführende Literatur

Evans D H, McDicken W N 2000 Doppler Ultraschall: physics, instrumentation and signal processing. Wiley, Chichester

Zagzebski J A 1996 Essentials of Ultraschall physics. Mosby, St Louis

4 Erzeugung von Farbdopplerbildern

4.1 Einleitung

Ultraschallgeräte benutzen den Dopplereffekt auch, um den Blutfluss in einem Farbbild darzustellen, welches das mittels Impuls-Echo-Verfahren erzeugte morphologische Bild (B-Bild) überlagert. Dieses Bild ermöglicht die rasche Untersuchung der sog. Region of Interest (ROI), des Messbereiches für die Flussgeschwindigkeitsanalyse, und bietet dem Untersucher die Möglichkeit, die Punkte für die Ableitung der Spektraldopplerinformationen selektiv auszuwählen. Die Entwicklung der farbkodierten Sonographie hat die Möglichkeiten zur Darstellung kleiner Gefäße bedeutend erweitert und auch zur Verkürzung der Untersuchungszeit geführt, sodass der Gefäßultraschall sehr stark an Bedeutung gewonnen hat. Die 1985 erstmals in Echtzeit gewonnenen Farbdopplerbilder waren nur aufgrund der Anwendung verschiedener mathematischer Methoden zur Ableitung der mittleren Flussgeschwindigkeit relativ zum Schallstrahl möglich (mittlere Dopplerfrequenz). Damit konnten die Dopplerfrequenzdaten schnell genug erhoben und ausgewertet werden, um Farbdopplerbilder zu erzeugen, mit denen die Darstellung des pulsatilen Blutflusses in Echtzeit gelang.

4.2 Erhebung zweidimensionaler Dopplerinformationen

Das zweidimensionale (2D-) farbkodierte Bild entsteht durch Detektion der zurückgestreuten Signale aus hunderten von Messproben entlang jeder Bildlinie und durch Verwendung von hunderten von Bildlinien, mit denen die ROI, wie in Abbildung 4.1 zu sehen, erfasst wird. Der Schallkopf unterteilt das zurücklaufende Signal entlang der Bildlinie in hunderte von Messproben. Jede dieser Messproben weist dabei nach dem Aussenden des Signals eine andere Zeitverzögerung auf und stammt deshalb aus leicht unterschiedlichen Gewebstiefen. Die Tiefe, aus der das Signal zurückgekehrt ist, lässt sich aus dieser Zeitverzögerung berechnen, wobei die Schallausbreitungsgeschwindigkeit im Gewebe eine ähnliche Rolle spielt wie beim Impuls-Echo-Verfahren. Um das Blutströmungsverhalten darstellen zu können, müssen mehrere Pulse entlang der Bildlinie gesendet und empfangen werden. Nachdem für jede Messprobe so viele Werte erfasst wurden, dass die Blutflussgeschwindigkeit relativ zum Schallstrahl berechnet werden kann, wird eine der ersten benachbarte zweite Bildlinie erzeugt. Um ein zweidimensionales Farbdopplerbild zu

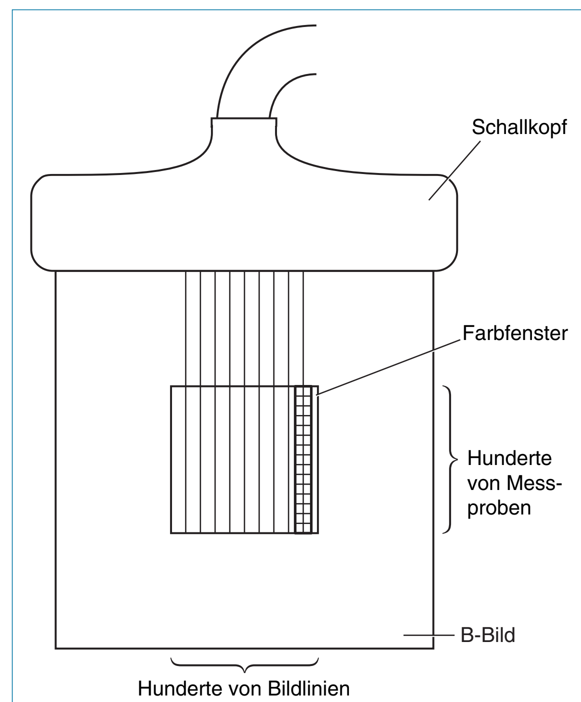


Abb. 4.1 Das Farbdopplerbild wird durch die Detektion der zurückgestreuten Signale aus hunderten von Messproben entlang von mehreren hundert verschiedenen Bildlinien erzeugt.

generieren, sind mehrere hundert Bildlinien nötig. Die berechnete mittlere Relativgeschwindigkeit (äquivalent zur Dopplerfrequenz) jeder Messprobe im Gewebe lässt sich farbig darstellen (siehe Abb. 4.2). In dieser Darstellung einer neben einer Vene liegenden Arterie werden die durch die Strömung in Richtung Schallkopf erzeugten Dopplerfrequenzen rot, die Dopplerfrequenzen des vom Schallkopf wegströmenden Blutes blau dargestellt. Höhere relative Flussgeschwindigkeiten werden gelb und türkis, niedrigere dunkelrot und dunkelblau wiedergegeben.

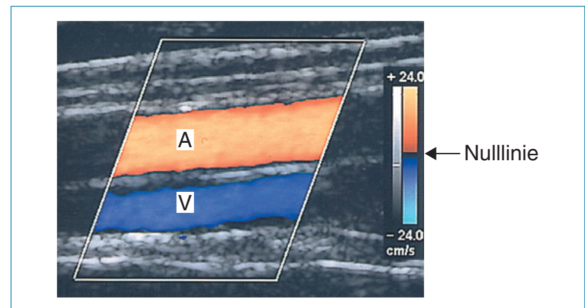


Abb. 4.2 Das Farbdopplerbild stellt die für jede einzelne Messprobe erfasste mittlere Flussgeschwindigkeit relativ zum Schallstrahl dar (äquivalent zur Dopplerfrequenz). In dieser Aufnahme einer Arterie (A), die eine Vene (V) überlagert, ist erkennbar, wie sich Blutflussgeschwindigkeit und Strömungsrichtung in den beiden Gefäßen unterscheiden. Die Farbskala zeigt, dass das Blut in der Arterie auf den Schallkopf zufließt und rot kodiert ist und das Blut in der Vene vom Schallkopf wegfließt und blau dargestellt wird.

4.3 Methoden zur Bestimmung der Blutflussgeschwindigkeit

Spektraldopplersysteme verwenden die Fast Fourier Transformation (FFT), um detaillierte Informationen über die Frequenzverteilung des Dopplersignals zu gewinnen. Allerdings würde man für die Erhebung einer Datenmenge, die ausreicht, um eine FFT der aus mehreren Bildlinien erhaltenen Signale durchführen zu können, so viel Zeit benötigen, dass die Erzeugung der einzelnen Farbdopplerbilder mehrere Sekunden dauern würde. Eine solche Methode ist zur Darstellung des pulsatilen Blutflusses nicht geeignet. Die FFT würde darüber hinaus auch mehr Informationen erzeugen, als sich auf einem solchen Bild problemlos darstellen ließen, denn jeder Farbpixel kann an einem beliebigen Punkt im Farbdopplerbild nur jeweils einen Frequenzwert darstellen, im Gegensatz zum Frequenzbereich, der im Spektralbild wiedergegeben werden kann. Die Farbdopplersonographie in Echtzeit wurde dadurch möglich, dass für die Bestimmung der mittleren Blutflussgeschwindigkeit relativ zum Schallstrahl ein alternatives Verfahren entwickelt wurde, das schneller durchführbar ist, da es nur wenige Pulse benötigt. Die Methode beruht darauf, dass der Ultraschall von Blutzellgruppen, die in der für die Bestimmung der Flussgeschwindigkeit benötigten Zeit ihre Formation nicht verändern, zurückgestreut wird und sich das Echointensitätsmuster für verschiedene Gruppen von Zellen unterscheidet. Dadurch lässt sich nachverfolgen, wie sich eine Zellgruppe innerhalb der Messprobe bewegt. Die Geschwindigkeit dieser Zellgruppen ändert sich in der kurzen Zeit, während der die Blutflussgeschwindigkeit gemessen wird, kaum. Abbildung 4.3 zeigt die Signale dreier aufeinander folgender zurückkehrender Pulse, die bei der Passage einer Zellgruppe durch das Messfenster detektiert wurden. In dem von einer bestimmten Zellgruppe reflektierten Signal wird eine kurze Zeitverzögerung erzeugt, während sie sich zwischen den einzelnen Pulsen weiter vom Schallkopf entfernt. Die Blutflussgeschwindigkeit lässt sich durch die Detektion dieser Verzögerung im Echokomplex bestimmen. Eine solche Verschiebung in der Wellenform lässt sich auf zweierlei Weise erklären. Erstens kann sie als Zeitverzögerung aufgefasst werden, die zwischen den rückläufigen Pulsen durch die Bewegung der Zellgruppen entsteht. Zweitens kann sie als Phasenverschiebung eines von derselben Messprobe gestreuten Signals zwischen zwei Pulsen verstanden werden.

Um das Konzept der Phasenverschiebung zu verstehen, stellen Sie sich zwei Uhren vor. Wenn beide Uhren so eingestellt werden, dass sie dieselbe Zeit anzeigen, müssen sich beide Minutenzeiger mit derselben Geschwindigkeit bewegen, woraus sich die Frequenz für eine vollständige Umdrehung auf dem Zifferblatt während einer Stunde ergibt. Beide Uhren stimmen bezüglich ihrer Phase also miteinander überein (d. h. der Minutenzeiger steht auf beiden Uhren zur selben Zeit auf der „12“), was einer Phasenverschiebung von Null entspricht. Ist der Minutenzeiger der einen Uhr gegenüber der anderen jedoch um

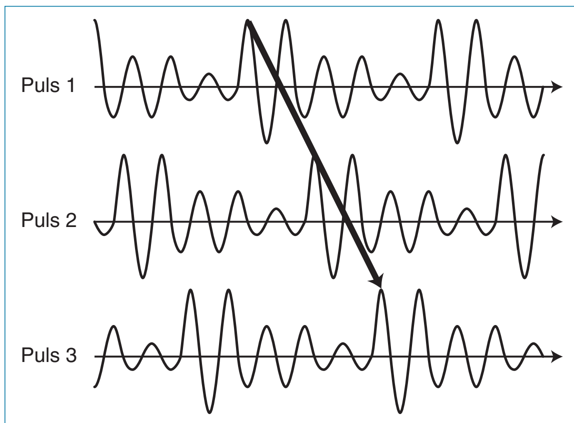


Abb. 4.3 Signale dreier konsekutiver Pulse, die von einer sich vom Schallkopf entfernenden Zellgruppe reflektiert werden. Achten Sie auf die kurze Zeitverzögerung (in Anlehnung an Ferrara & DeAngelis 1997, mit freundlicher Genehmigung).

30 min verzögert, dann benötigen die Minutenzeiger für eine vollständige Umdrehung auf dem Zifferblatt zwar noch immer eine Stunde, doch sind die beiden Uhren nun nicht mehr in Phase, sodass sich die Stundenzeiger auf dem Zifferblatt in unterschiedlichen Positionen befinden. Die Zeitverzögerung zwischen den beiden Uhren beträgt 30 min; alternativ könnte diese Verzögerung auch als Phasenverschiebung angegeben werden, die in diesem Fall einer halben Umdrehung auf dem Zifferblatt entspräche.

Die Verzögerung zwischen den zurücklaufenden Signalen des ersten und zweiten Pulses (siehe Abb. 4.3) kann als Phasenverschiebung gemessen werden. Die Abbildung zeigt, dass das zweite Signal dieselbe Form hat wie das erste, nur zeitverzögert eintrifft. Dies entspricht dem Beispiel, in dem die beiden Uhrzeiger sich zwar mit derselben Geschwindigkeit, aber mit einer Verzögerung des Zeigers der zweiten Uhr um eine halbe Umdrehung bewegen. Zu einer ähnlichen Phasenverschiebung kommt es zwischen den Signalen 2 und 3. Mithilfe dieser Phasenverschiebungen kann die Blutflussgeschwindigkeit bestimmt werden. Auf diese Weise wird zwar nicht die Dopplerfrequenz gemessen, aber die Wellenform des detektierten Signals ähnelt der Wellenform der Dopplerfrequenz, die mit einem CW-Doppler gemessen wird und sich mithilfe der Dopplergleichung berechnen lässt.

Moderne Farbdoppler benutzen die Methode der Phasenverschiebung, bei der die mittlere Dopplerfrequenz nach dem sog. Autokorrelationsverfahren bestimmt wird. Dabei werden zwei aufeinander folgende Pulse, die von einer bestimmten Messprobe zurückkehren, zueinander in Beziehung gesetzt. Man erhält so ein Ergebnis, das von der Phasenverschiebung (also der Dopplerfrequenz) abhängig ist. Kehren die Echos von stationären Objekten zurück, beobachtet man keine Phasenverschiebung. Zur Bestimmung der Frequenz werden die Phasenverschiebungen zwischen vier oder mehr Pulsen herangezogen. Je mehr Pulse benutzt werden, desto genauer ist das Ergebnis, solange dazu nicht so viel Zeit benötigt wird, dass sich die Strömungsgeschwindigkeit der Blutkörperchen ändert. Da zur Bestimmung der mittleren Relativgeschwindigkeit (Dopplerfrequenz) nur vergleichsweise wenige Pulse benötigt werden, können pro Sekunde mehrere Farbbilder generiert werden.

Eine weitere Methode, die von den Herstellern von Ultraschallgeräten derzeit aber nicht eingesetzt wird, stellt das Time-Domain-Verfahren dar; dabei wird zur Bestimmung der Blutflussgeschwindigkeit statt der Phasenverschiebung die Zeitverzögerung eingesetzt. Für den Sonographeur spielt das kaum eine Rolle: Sowohl das Frequenz- als auch das Time-Domain-Verfahren ergeben ähnliche Farbbilder.

4.4 Bestandteile eines Farbdopplers

Abbildung 4.4 zeigt die wichtigsten Bestandteile eines Farbdopplergerätes. Bevor die zurücklaufenden Echos ausgewertet werden können, wird das Signal durch ein Clutter-Filter geleitet, um die hochamplitudigen Signale, die vom umgebenden stationären Gewebe und den sich langsam bewegenden Gefäßwänden (sog. Clutter-Artefakte) zurückkehren, zu entfernen und gleichzeitig die niederamplitudigen Signale des Blutes durchzulassen. Das gefilterte Signal wird anschließend analysiert, um wie oben beschrieben für jede Messprobe die mittlere Relativgeschwindigkeit (Dopplerfrequenz) mithilfe der Dopplerberechnungsfunktion zu bestimmen. Bei der Nachbearbeitung der Bilder *(Postprocessing)* werden die Daten geglättet, um ein möglichst rauscharmes Farbbild zu erzeugen. Dies geschieht durch Kombination der Daten aus konsekutiven Bildern, das sog. Frame Averaging. Da jedem Bild-

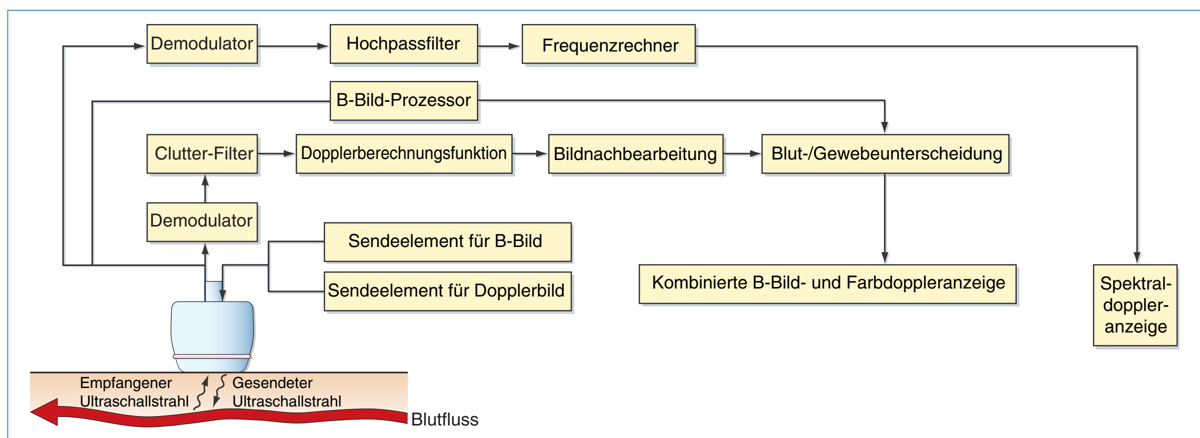


Abb. 4.4 Die wichtigsten Bestandteile eines Farbdopplers.

punkt nur ein spezifischer Farb- oder Grauwert zugeordnet werden kann, muss entschieden werden, ob die Impuls-Echo-Information oder die Informationen über das Strömungsverhalten dargestellt werden sollen. Dazu gehört auch der sog. Blut-Gewebe-Kontrast.

Blut-Gewebe-Kontrast

Generell weisen die aus dem Gefäßlumen stammenden Impuls-Echo-Signale im Vergleich zu den von Gefäßwänden und umgebendem Gewebe reflektierten Signalen eine sehr geringe Amplitude auf. Außerdem werden vom schnell strömenden Blut höhere Dopplerfrequenzen abgeleitet als von den sich langsam bewegenden Gefäßwänden. Das stationäre umgebende Gewebe bewirkt keine Dopplerverschiebung. Ultraschallgeräte verfügen über eine vom Untersucher einstellbare Funktion, mit der sich die Farbkodierung zuschalten *(Color Write Enable)* bzw. priorisieren lässt *(Color Write Priority)*. Mit diesem Regler kann der Sonographeur die Signalintensität auswählen, oberhalb derer statt der Farbinformation das Grauwertbild erzeugt wird. Wird ein Dopplersignal von einem Bereich registriert, in dem das Grauwertsignal den vom Anwender festgelegten Wert übersteigt, nimmt der Scanner an, dass das Dopplersignal von sich bewegendem Gewebe erzeugt wurde, und zeichnet es deshalb nicht auf. Vorausgesetzt, es existiert eine adäquate Dopplerfrequenz, wird unterhalb dieses Grauwertes davon ausgegangen, dass alle Dopplersignale aus dem Blut stammen, sodass in den Bereichen, in denen ein Dopplersignal detektiert wird, die Grauwerte von den Farbwerten überschrieben werden. Will der Untersucher z. B. den Blutfluss in einem kleinen Gefäß darstellen, das im B-Bild kein echofreies Lumen aufweist, muss der Grenzwert für die Darstellung der Grauwertinformationen erhöht werden, wodurch der Farbkodierung der Vorzug eingeräumt wird.

Die meisten Ultraschallgeräte verfügen über ein Flash-Filter, mit dem Farbreflexe, die sog. Flash-Artefakte, entfernt werden sollen, die durch schnelle Bewegungen zwischen Schallkopf und Gewebe verursacht werden, etwa wenn der Untersucher den Schallkopf während des Scanvorgangs bewegt.

Farbkodierung der Dopplerinformationen

Nachdem der Wert für die mittlere Dopplerfrequenz aus mehreren Messproben ermittelt wurde, müssen diese Daten bildlich dargestellt werden. Dies geschieht durch Farbkodierung der Dopplerinformationen. Die Farbwerte auf dem Monitor haben drei Eigenschaften: Luminanz (Helligkeit), Farbtönung und Farbsättigung. Als Luminanz bezeichnet man den Anteil von Helligkeit oder Schatten an der dargestellten Farbe; die Farbtönung ist die Wellenlänge (d. h. der tatsächlich wiedergegebene Farbwert von Violett bis Rot), und als Sättigung bezeichnet man den Grad, in dem die Farbe mit weißem Licht gemischt ist (z. B. von Rot bis hin zu Hellrosa bis zu 20 verschiedene Farbtöne). Aufgrund dieser drei Eigenschaften kann, wie in Abbildung 4.5 gezeigt, eine

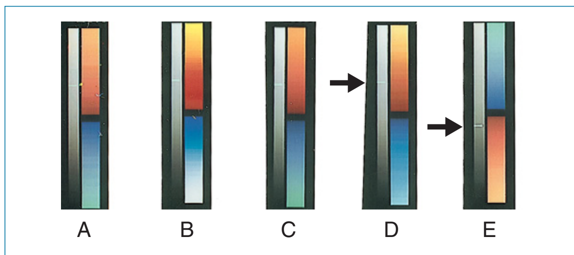


Abb. 4.5 A, B, C, D: Beispiele für verschiedene Farbskalen zur Hervorhebung der verschiedenen Anteile der in unterschiedlichen klinischen Situationen detektierten Geschwindigkeitsbereiche. **E:** Die Umkehrung der Farbskala zeigt an, dass Blutflüsse in Richtung Schallkopf im Bild blau dargestellt sind. Die Pfeile bei **D** und **E** zeigen, wie der Scanner die gewählte Einstellung „Color Write Priority" anzeigt. Mit der in **D** gewählten Einstellung wird die Farbe in Gegenwart eines helleren B-Bild-Echos angezeigt, als mit der in **E** gewählten Einstellung.

Vielzahl von Farbskalen erzeugt werden, die sich am Bildrand als Farbbalken abbilden lassen. Eine solche Skala besteht normalerweise aus mehreren Farben, die die unterschiedlichen Strömungsrichtungen anzeigen, wobei Rot meist zur Darstellung des Blutflusses auf den Schallkopf zu und Blau für den Blutfluss vom Schallkopf weg verwendet wird. Bei den meisten Ultraschallgeräten kann der Untersucher die Farbskala umkehren. In diesem Fall wird der Blutfluss in Richtung Schallkopf blau und vom Schallkopf weg rot angezeigt (Abb. 4.5E). Der Sonographeur muss unbedingt wissen, welche Strömungsrichtung durch welche Farbe dargestellt wird, da es andernfalls zu schwerwiegenden diagnostischen Fehlern kommen kann. Ultraschallgeräte verfügen über mehrere Farbskalen, und manche Farbskalen sind für bestimmte Untersuchungen besser geeignet als andere. Es können verschiedene Farbskalen ausgewählt werden, um unterschiedliche Bereiche der detektierten relativen Strömungsgeschwindigkeiten, wie sie in den verschiedenen klinischen Settings anzutreffen sind, zu betonen. Bei der Untersuchung von Arterien beispielsweise können mithilfe der Farbskala Unterschiede im oberen Skalenbereich akzentuiert werden, um Änderungen im Bereich der höheren Geschwindigkeiten hervorzuheben.

Mit der Berechnungsfunktion „Velocity Estimator" kann nicht nur die mittlere relative Strömungsgeschwindigkeit, sondern auch die Varianz berechnet werden. Die Varianz ist ein Maß für das Spektrum von Strömungsgeschwindigkeiten innerhalb einer Messprobe und kann auf das Vorhandensein einer gestörten Strömung hindeuten. Die Varianz lässt sich bei Verwendung einer Rot- und Blauskala zusammen mit der mittleren Frequenz darstellen, wobei mit steigender Varianz die Gelb- oder Grüntöne zunehmen; diese Form der Darstellung ist allerdings nicht sehr weit verbreitet. Eine andere Form der Farbkodierung verwendet eine ansteigende Luminanz der Farbe Orange, um eine Zunahme der detektierten Echointensität darzustellen. Dieses Verfahren bezeichnet man als Powerdoppler, mit dem wir uns in diesem Kapitel später befassen werden.

4.5 Einfluss des Beschallungswinkels auf das Farbdopplerbild

Die zur Darstellung des Blutflusses verwendeten Farben sind von den detektierten Dopplerfrequenzen und diese wiederum vom Winkel zwischen Blutfluss und Farbdopplerstrahl abhängig. Damit hängt das Aussehen des Farbdopplerbildes also in hohem Maße vom Beschallungswinkel ab. Viele periphere Gefäße verlaufen parallel zur Haut, also senkrecht zum Schallstrahl. Damit ein Dopplersignal abgeleitet werden kann, sollte der Farbdopplerstrahl idealerweise in einem Winkel von < 70° einfallen. Ist der Beschallungswinkel nahe 90°, ist nur eine geringe Dopplerverschiebung detektierbar, die von einem Hochpassfilter (auch als Clutter-Filter bezeichnet) entfernt wird, sodass auf dem Monitor kein Signal erscheint.

Bei Verwendung eines Linearschallkopfes kann der Schallstrahl gesteuert werden *(Beamsteering)*, um auf diese Weise das Farbbild von links oder rechts, wie in Kapitel 2 beschrieben (siehe Abb. 2.15), aufzubauen. Der Farbdopplerstrahl verläuft parallel zu den Seiten des im Bild dargestellten Farbfensters. Abbildung 4.6 zeigt die Veränderung im Farbbild, wenn das Farbfenster (auch Farbbox) relativ zum Blutfluss in drei verschiedene Richtungen geschwenkt wird. Der Schallstrahl kann entweder nur links oder nur rechts um maximal 20–25° gekippt werden, da die Schallkopfempfindlichkeit beim Schwenken des Schallstrahls abnimmt. Aus diesem Grund versucht man einen Kompromiss zwischen der Optimierung des Beschallungswinkels und der

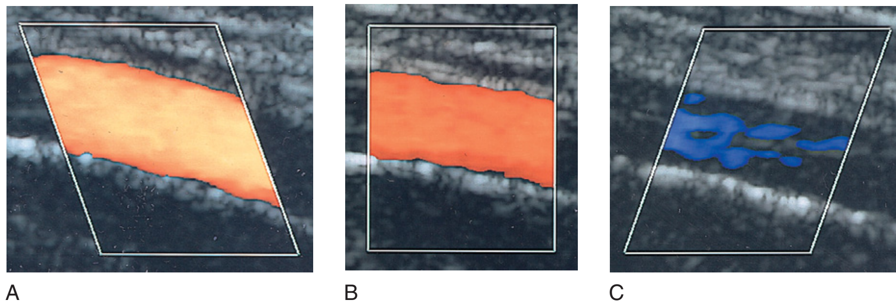


Abb. 4.6 Auswirkungen einer (im Bild dargestellten) Änderung des Beschallungswinkels auf das erzeugte Bild durch Kippen des Farbfensters. **A:** Ein flacher Winkel erzeugt ein gutes Bild. **B:** Ein mittlerer Winkel stellt den Blutfluss dar, ist aber nicht optimal. **C:** Ein großer Winkel erzeugt ein nicht verwertbares Bild.

Empfindlichkeit des Gerätes zu finden. Bei der Darstellung großer Gefäße mit gutem Blutfluss ist dies normalerweise nicht erkennbar, kann aber bei der Darstellung kleiner erkrankter Gefäße mit geringerem Blutfluss zum Problem werden, da die Intensität des Dopplersignals sehr schwach sein kann und das Gefäß in einem Winkel > 70° beschallt werden muss, um die Sensitivität des Schallkopfes nicht herabzusetzen. Falls die Farbfüllung eines solchen Gefäßes sich als schwierig erweisen sollte, lohnt es sich mitunter, den Beschallungswinkel des Farbdopplerstrahls zu verändern, um den besten Kompromiss zwischen Beschallungswinkel und Sensitivität zu erzielen.

Bei der Darstellung geschlängelter Gefäße ist es hilfreich, wenn das Farbfenster für die Aufnahmen in verschiedene Richtungen geschwenkt wird, um so den Blutfluss im gesamten Gefäßverlauf darzustellen. Wenn sich die Strömungsrichtung des Blutes im Verhältnis zum Dopplerstrahl ändert, wird selbst bei gleicher Strömungsgeschwindigkeit eine andere Dopplerfrequenz registriert. Im Farbdopplerbild erscheint bei Änderung des Gefäßverlaufs ein Farbumschlag im Gefäß. Abbildung 4.7 zeigt die Aufnahme einer A. carotis interna an der Stelle, an der sie in die Tiefe des Halses hinabzieht. Die Pfeile im Bild zeigen, wie sich die Strömungsrichtung des Blutes im Verhältnis zum Farbdopplerstrahl ändert und dadurch eine Änderung der registrierten Dopplerfrequenz hervorgerufen wird. Dies führt im Bild zu einem Farbumschlag von Rot nach Orange und Gelb und schließlich infolge von Aliasing zu Türkisblau, obwohl die Strömungsgeschwindigkeit im Gefäß unverändert geblieben ist.

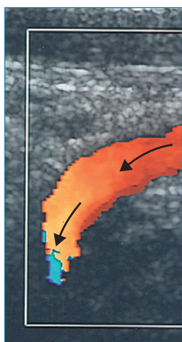


Abb. 4.7 Aufnahme einer A. carotis interna an der Stelle, an der sie in die Tiefe des Halses hinabzieht. Wenn sich der Arterienverlauf relativ zum Dopplerstrahl *(Pfeil)* ändert, ändert sich auch die detektierte relative Strömungsgeschwindigkeit (Dopplerfrequenz). Trotz unveränderter Blutflussgeschwindigkeit kommt es zum Farbumschlag.

Konvex- und Phased-Array-Schallköpfe erzeugen Bildlinien, die sich über das Sektorbild auffächern. Diese Art Schallkopf verfügt normalerweise nicht über die unabhängig von der Richtung der Bildlinien bestehende Möglichkeit zur Steuerung des Dopplerstrahls. Wird ein gerade verlaufendes Gefäß mit einem Konvex- oder Phased-Array-Schallkopf dargestellt, ändert sich der Beschallungswinkel entlang des Gefäßes, es sei denn, das Gefäß verläuft parallel zum Dopplerstrahl. Dadurch ändern sich die registrierten Dopplerfrequenzen und es kommt auf dem Monitor zu einem Farbumschlag (siehe Abb. 4.8). Links im Bild werden Dopplerfrequenzen detektiert, da hier ein geeigneter Beschallungswinkel vorliegt und das Blut auf die Sonde zuströmt. Genau in der Mitte beträgt der Beschallungswinkel ca. 90°, sodass nur eine geringe oder gar keine Dopplerfrequenz registriert oder angezeigt wird. Unter dem Beschallungswinkel auf der rechten Bildseite fließt das Blut vom Schallkopf weg und wird deshalb in Blau dargestellt.

Bei der Auswertung eines Farbdopplerbildes sollte unbedingt daran gedacht werden, dass hier die Dopplerfrequenz (Geschwindigkeit relativ zum Schallstrahl) angezeigt wird. Entscheidend ist auch die Berücksichtigung des zur Generierung

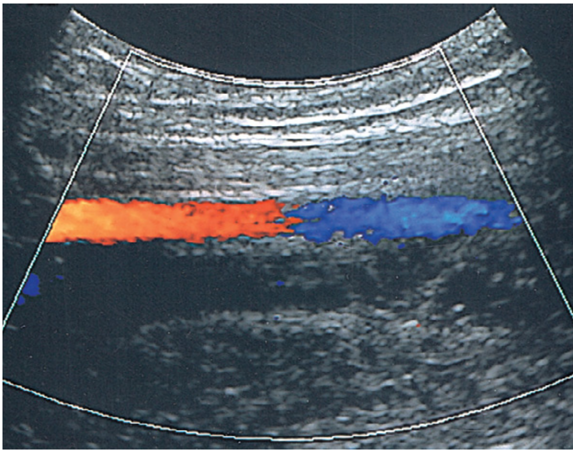
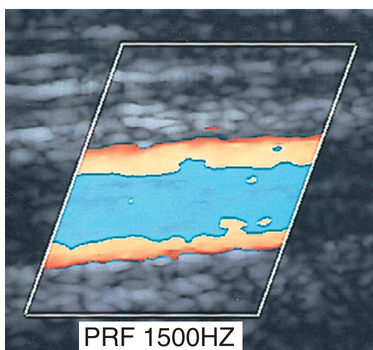


Abb. 4.8 Da die Bildlinien eines konvexen Schallkopfes divergieren, ändert sich der Winkel zwischen dem gerade verlaufenden Gefäß und dem Schallstrahl. Dies führt dazu, dass im Verhältnis zum Schallstrahl eine andere Blutflussgeschwindigkeit (Dopplerfrequenz) detektiert und damit eine andere Farbe angezeigt wird. In der Bildmitte, in der sich das Gefäß im rechten Winkel zum Schallstrahl befindet, wird kein Fluss angezeigt.

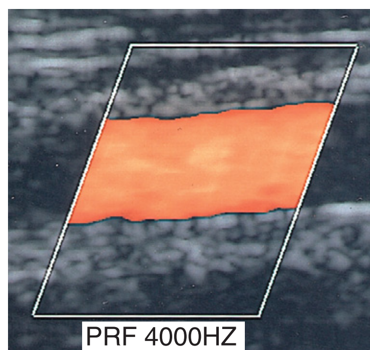
der einzelnen Bildpunkte verwendeten Beschallungswinkels. Um die vorhandenen Blutflussgeschwindigkeiten zu verifizieren, kann ein Spektraldoppler verwendet werden, da dieser über die Möglichkeit verfügt, für die Geschwindigkeitsmesswerte eine Winkelbestimmung vorzunehmen. Für die Diagnosestellung sollte eine Kombination aus Farb- und Spektraldoppleruntersuchungen herangezogen werden.

4.6 Alias-Effekte in der Farbdopplersonographie

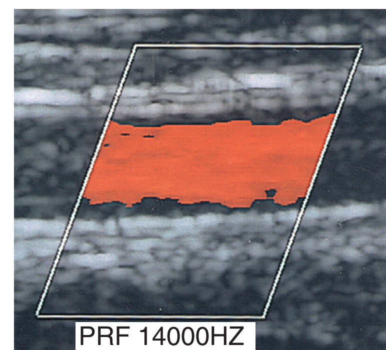
Der durch die Farbskala angezeigte Frequenzbereich richtet sich nach der Pulsrepetitionsfrequenz (PRF), die zur Ableitung der Dopplerfrequenzen benutzt wird. Die mit der Farbdopplersonographie maximal detektierbare Frequenz wird ebenso durch die Abtasthäufigkeit begrenzt wie beim Spektraldoppler (siehe Kap. 3). Durch eine zu niedrige Abtastrate bedingte Alias-Effekte grenzen die fehlerfrei detektierbare maximale Frequenz ein, was dazu führt, dass Frequenzen oberhalb dieses Grenzwertes als Signale unterhalb der Nulllinie aufgezeichnet werden. Ein Beispiel für Aliasing in einem Farbdopplerbild ist in Abbildung 4.9A zu sehen. In der Mitte des Gefäßes sind die Blutflussgeschwindigkeiten am höchsten, aufgrund von Alias-Effekten werden sie aber statt in Gelb (d.h. im oberen Bereich der Farbskala) in Türkis dargestellt (d.h. als hohe Blutflussgeschwindigkeiten in der entgegengesetzten Richtung). Aliasing kann durch Erhöhung der PRF vermieden werden, sodass der Blutfluss in der richtigen Farbe angezeigt wird (Abb. 4.9B). Ist die PRF dagegen zu hoch eingestellt, sind die geringeren Geschwindigkeiten, etwa in Gefäßwandnähe oder während der Diastole, nicht mehr nachweisbar (Abb. 4.9C). Die Unterscheidung zwischen Aliasing und einem echten Wechsel der Strömungsrichtung stellt potenziell ein Problem dar. Eine echte Strömungsumkehr, die im Gefäß als Farbumschlag (d.h. als Farbänderung von Rot nach Blau) dargestellt wird, liegt vor, wenn in



A



B



C

Abb. 4.9 Alias-Effekt. **A:** Aliasing führt bei der Darstellung der in einem Gefäß vorherrschenden Blutflussgeschwindigkeit zur Zuordnung der falschen Farbe, hier Blau. **B:** Alias-Effekte können durch Heraufsetzen der PRF vermieden werden. **C:** Ist die PRF zu hoch eingestellt, sind die geringeren Geschwindigkeiten in Gefäßwandnähe möglicherweise nicht mehr detektierbar.

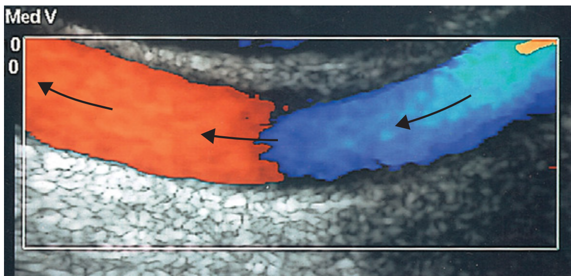


Abb. 4.10 Aufnahme einer Biegung der A. carotis. Der Fluss auf den Schallkopf zu und vom Schallkopf weg wird in unterschiedlichen Farben dargestellt. Die Pfeile geben den Strömungsverlauf an. In der Bildmitte, wo der Winkel zwischen Strömung und Schallstrahl 90° beträgt, wird kein Fluss angezeigt.

einem Gefäß infolge eines hämodynamischen Effekts sowohl ein Vor- als auch Rückwärtsfluss vorhanden ist. Wie in Kapitel 5 beschrieben, lässt sich eine Strömungsumkehr häufiger in einem normalen Karotisbulbus beobachten. Eine sichtbare Strömungsumkehr kann durch ein Artefakt verursacht sein; dazu kann es kommen, wenn ein Gefäß seine Richtung im Verhältnis zum Dopplerstrahl ändert, obwohl die Strömungsrichtung im Gefäß unverändert geblieben ist.

Abbildung 4.10 zeigt die Aufnahme einer leicht geschlängelten A. carotis; der Fluss vom Schallkopf weg wird auf der rechten Seite (in Blau) und der Fluss auf den Schallkopf zu auf der linken Seite (in Rot) dargestellt. Die Pfeile im Bild zeigen die Änderung der Strömungsrichtung im Verhältnis zum Schallstrahl an. In der Mitte des Bildes, wo der Winkel zwischen Strömung und Schallstrahl fast 90° beträgt, werden niedrige Frequenzen detektiert. Da diese durch Hochpassfilter aus dem Signal entfernt werden, wird in diesem Bereich keine Farbe angezeigt.

Man kann Alias-Effekte von einer Strömungsumkehr im Verhältnis zum Schallkopf dadurch unterscheiden, dass sich der beim Aliasing zu beobachtende Farbumschlag an den äußeren Enden der Farbskala abspielt. Bei einer Strömungsumkehr befinden sich die Farben dagegen nahe der Nulllinie; der Farbumschlag erfolgt an dem Punkt, an dem keine oder nur niedrige Dopplerfrequenzen detektiert werden, über Schwarz. Abbildung 4.11 zeigt die Aufnahme einer Karotis, in der neben einer Strömungsumkehr auch ein Alias-Artefakt zu beobachten ist. Der in beiden Fällen erfolgende Farbumschlag ist der Farbskala zu entnehmen.

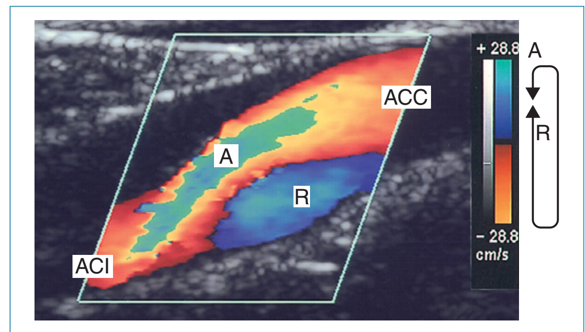


Abb. 4.11 Die Aufnahme zeigt einen Alias-Effekt **(A)** und eine Strömungsumkehr **(R)** in einer A. carotis interna. Aliasing lässt sich daran erkennen, dass sich der Farbumschlag im Bereich der äußeren Enden der Farbskala abspielt. Eine Farbänderung infolge einer relativen Richtungsänderung ist als Farbumschlag über Schwarz mit Überschreiten der Nulllinie in der Mitte der Farbskala erkennbar (siehe Farbskala am rechten Bildrand).

4.7 Ober- und Untergrenzen der angezeigten Geschwindigkeit

Die höchste, ohne Aliasing messbare Frequenz entspricht – wie auch beim Spektraldoppler – der halben Pulsrepetitionsfrequenz (PRF). Im Gegensatz zu Spektraldoppleraufnahmen führt das Auftreten von Alias-Artefakten aber nicht unbedingt zu einer erschwerten Bildauswertung, sondern kann manchmal zur Hervorhebung plötzlicher Geschwindigkeitszunahmen wie etwa bei einer Stenose sogar nützlich sein. Bis zu einem gewissen Punkt können Alias-Artefakte durch Erhöhung der PRF, Verwendung eines größeren Dopplerwinkels oder einer niedrigeren Sendefrequenz vermieden werden.

Bei der Untersuchung niedrigerer Blutflussgeschwindigkeiten wie im venösen System richtet sich die untere Grenze der detektierbaren Flussgeschwindigkeit nach der für die Untersuchung des Blutflusses benötigten Zeit. Angenommen, Sie wollen die Geschwindigkeit bestimmen, mit der sich die Zeiger einer Uhr bewegen. Um die Geschwindigkeit des Stundenzeigers abzuschätzen, müssten Sie die Uhr sehr viel länger beobachten, als wenn Sie die Geschwindigkeit des Minutenzeigers bestimmen wollten. Dasselbe trifft auch auf den Farbdoppler zu (d. h. je langsamer der zu detektierende Blutfluss, desto länger die benötig-

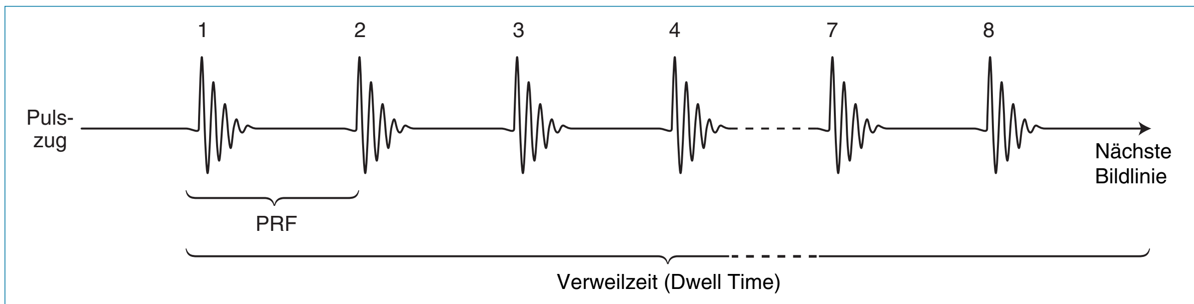
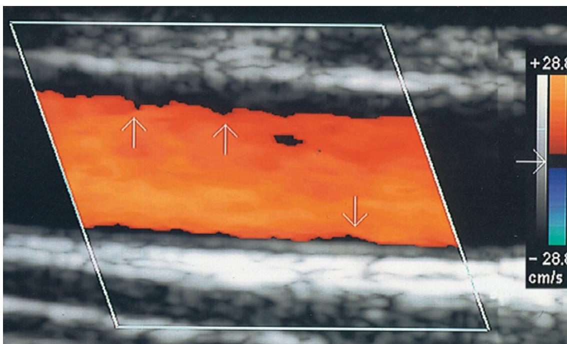


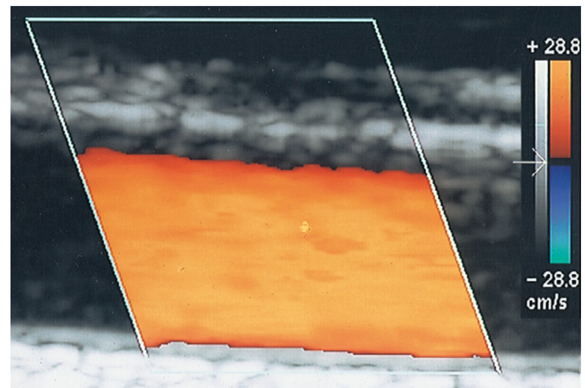
Abb. 4.12 Als Dwell Time (Verweilzeit) bezeichnet man die Zeit, die der Schallstrahl zum Aufbau einer Bildlinie für das Abtasten des Blutflusses benötigt. Diese Zeit richtet sich nach der Anzahl der Pulse, dem sog. Pulspaket, das für die Frequenzanalyse herangezogen wird, sowie der Pulsrepetitionsfrequenz (PRF) des Signals.

te Messzeit). Die Zeit, während der entlang einer Bildlinie Pulse ausgesendet werden, um die Frequenz zu bestimmen, bezeichnet man als Dwell Time (Verweilzeit) (Abb. 4.12). Wird eine niedrige PRF gewählt, dauert es länger, um die acht bis zehn Pulse auszusenden, und folglich ist die Dwell Time höher als bei einer höheren PRF. Aus diesem Grund ist es sehr wichtig, die PRF an die darzustellenden Flussbedingungen anzupassen. Ist die PRF für die Darstellung schnellerer Blutflüsse zu niedrig, kommt es zu Alias-Effekten, ist die für die Darstellung langsamerer Blutflüsse gewählte PRF zu hoch, ist unter Umständen gar kein Blutfluss nachweisbar, da die Dwell Time zu kurz ist (Abb. 4.9C). Im Idealfall sollte die PRF so gewählt werden, dass die höchsten vorhandenen Geschwindigkeiten durch Farben aus dem oberen Bereich der Farbskala dargestellt werden.

Die Grenz- oder Cutoff-Frequenz des Hochpassfilters (Clutter-Filter) beeinflusst auch die niedrigsten darstellbaren Frequenzen. Das Hochpassfilter lässt nur Frequenzen durch, die größer sind als die Grenzfrequenz, sodass die aus dem langsameren Blutfluss abgeleiteten Dopplerfrequenzen unterdrückt werden, wenn das Hochpassfilter zu hoch eingestellt ist. Die Einstellung des Hochpassfilters wird normalerweise auf der Farbskala angegeben (Abb. 4.13). Bei falscher Filtereinstellung kommt es zur Unterdrückung der niedrigen Flussgeschwindigkeiten im Bereich der Gefäßwände oder der langsamen Strömung während der Diastole. Das Hochpassfilter ist an die PRF gekoppelt. Deshalb wird bei Erhöhung der PRF auch das Hochpassfilter automatisch höher eingestellt. Bei manchen Geräten ist es allerdings möglich, die Filtereinstellung auch unabhängig von der PRF zu ändern; in diesem Fall sollte auch an die Einstellung des Hochpassfilters gedacht werden, wenn die PRF zur Darstellung langsamerer Blutflussgeschwindigkeiten abgesenkt wird.



A



B

Abb. 4.13 Filtereffekte. **A**: Das Filter ist zu hoch eingestellt; es entfernt die Signale der langsameren Flussgeschwindigkeiten in Gefäßwandnähe *(senkrechte Pfeile)*. **B**: Die Filtereinstellung wird reduziert, um die in Gefäßwandnähe detektierten niedrigen Frequenzen anzeigen zu können. Die Filtereinstellung kann auf der Farbskala angezeigt werden *(waagerechte Pfeile)*.

4.8 Bildaufbaurate

Als Bildaufbaurate *(Frame Rate)* bezeichnet man die Anzahl der pro Sekunde neu aufgebauten Bilder. Um die Farbdopplersonographie zur Darstellung des pulsatilen Blutflusses sinnvoll zu nutzen, bedarf es einer recht hohen Bildaufbaurate. Allein beim Impuls-Echo-Verfahren kann die Bildaufbaurate mehr als 50 Bilder pro Sekunde betragen. Der Aufbau eines Farbbildes dauert deutlich länger, weshalb die Bildaufbauraten auch sehr viel niedriger sind. Bei der Farbdopplersonographie ist die Bildaufbaurate von mehreren Faktoren abhängig (Abb. 4.14). Die ROI entspricht dem Farbfenster, das zur Untersuchung des Blutflusses im Bild beliebig platziert werden kann. Größe und Position der ROI haben einen signifikanten Einfluss auf die Bildaufbaurate. Vor allem die Breite des Farbfensters ist relevant. Denn je breiter die ROI, desto mehr Bildlinien werden benötigt und desto länger dauert die Datenakquisition für den Aufbau eines Bildes. Auch die Liniendichte (die Anzahl der Bildlinien pro Zentimeter im Bildbereich) beeinflusst die zum Aufbau eines Bildes benötigte Zeit, da die Pulse für jede Bildlinie erst zurückkehren müssen, bevor die nächste erzeugt werden kann. Weniger bedeutsam ist die Länge des Farbfensters. Das liegt daran, dass der Scanner die Rückkehr aller Echos abwarten muss, bevor der nächste Puls ausgesandt werden kann, um mehrdeutige räumliche Zuordnungen *(Range Ambiguity)* zu vermeiden, auch wenn nicht alle zurückkehrenden Informationen für den Bildaufbau verwendet werden.

Ein relevanter Faktor ist allerdings die Tiefe der ROI. Um eine tiefliegende Struktur darzustellen, wird niederfrequenter Ultraschall verwendet, der tiefer in das Gewebe eindringt und damit die Platzierung der ROI in größerer Tiefe ermöglicht. Deshalb muss das Ultraschallgerät länger warten, bis die Echos aus einer größeren Tiefe zurückgekehrt sind, und die Erzeugung jeder einzelnen Bildlinie dauert längert, sodass die Bildaufbaurate abnimmt.

Durch Verschiebung der akquirierten Daten aus verschiedenen, räumlich getrennten Bildlinien *(Interleaving)* kann mehr als ein Puls gleichzeitig gesendet werden. Dadurch kann die Frequenzberechnung verbessert werden, ohne die Bildaufbaurate zu reduzieren. Abbildung 4.14C zeigt, wie die Daten aus Bildlinie 2 akquiriert werden können, während die Daten aus Bildlinie 1 erho-

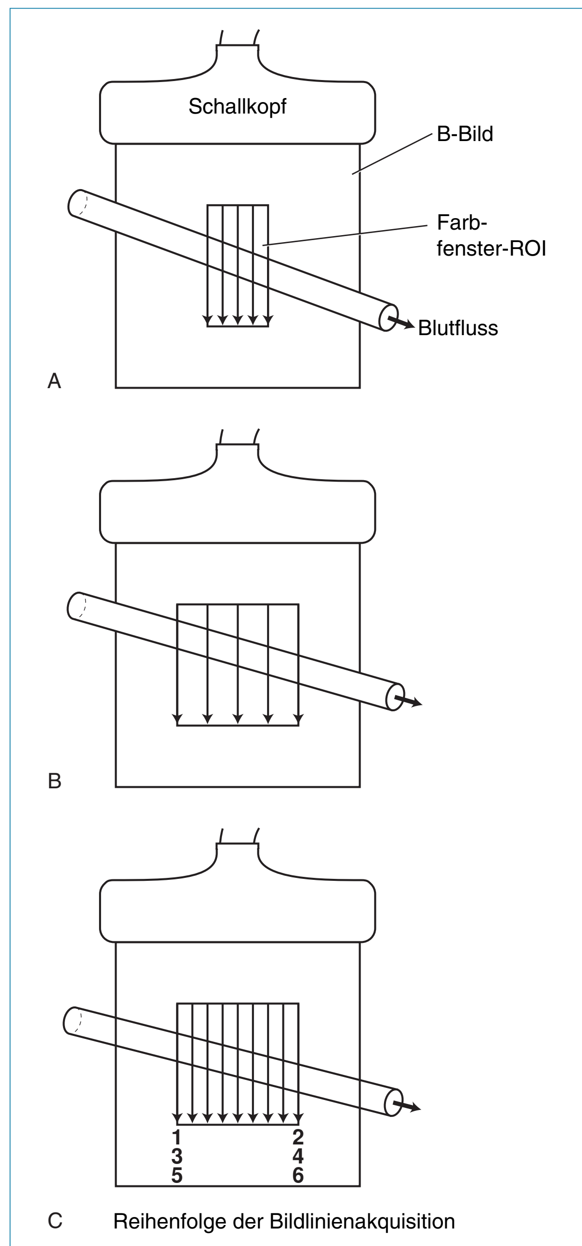


Abb. 4.14 Die Bildaufbaurate des Farbdopplerbildes kann verbessert werden, indem **(A)** die Größe der farbkodierten Region of Interest (ROI) oder **(B)** die Dichte der farbkodierten Bildlinien reduziert wird. **(C)** Die Bildaufbaurate kann auch verbessert werden, indem die aus verschiedenen Teilen der ROI akquirierten Daten verschoben werden (sog. Interleaving) (in Anlehnung an Ferrara & DeAngelis 1997, mit freundlicher Genehmigung).

ben werden, da Bildlinie 1 keine auf Bildlinie 2 ausgesandten Pulse detektiert. Dasselbe gilt für die Bildlinien 3 und 4 usw. Durch Mittelung zweier benachbarter Linien können zusätzliche Datenlinien erzeugt werden, um zwischen beiden eine Bildlinie zu generieren. Weil dafür keine neuen Informationen erhoben werden, ändert sich die Bildaufbaurate nicht.

Die Anzahl der zum Aufbau jeder einzelnen Bildlinie des farbkodierten Bildes verwendeten Pulse bezeichnet man als Pulspaket. Zur Bestimmung der Dopplerfrequenz benutzt man typischerweise ein aus 2 bis 16 Pulsen bestehendes Pulspaket. Je mehr Pulse verwendet werden, umso genauer ist der Frequenzwert. Bei einem nur schwachen rückläufigen Dopplersignal ist eine hohe Anzahl von Pulsen erforderlich. Erstrebenswert ist daher ein Kompromiss zwischen der Genauigkeit der Frequenzbestimmung und der Bildaufbaurate. Die für das Aussenden und die Rückkehr dieser 2 bis 16 Pulse benötigte Zeit (*Dwell Time,* Verweilzeit) hängt offensichtlich von der Häufigkeit ab, mit der die Pulse gesendet werden (d. h. von der PRF). Bei Verwendung einer niedrigen PRF dauert das Aussenden des Pulspaketes länger; die Konsequenz ist eine niedrigere Bildaufbaurate.

Diese verschiedenen Einschränkungen verlangen nach einem Kompromiss zwischen dem interessierenden Untersuchungsbereich, in dem die Farbdopplerinformationen erhoben werden, der Genauigkeit der berechneten Dopplerfrequenz und der dazu benötigten Messzeit. Die Auswahl der PRF, die Lage der ROI und die Frequenz des Schallkopfes richten sich nach der zu untersuchenden Körperregion und der Art des Blutflusses in diesem Bereich. Es ist jedoch möglich, die Bildaufbaurate zu optimieren, wenn für die Untersuchung eine möglichst schmale ROI verwendet wird. Verbessern lässt sich die Qualität des Farbdopplerbildes durch Mittelung konsekutiver Bilder, um so das Rauschen zu reduzieren, sowie durch eine zeitlich längere Bilddarstellung. Diese Einstellung wird gelegentlich als Persistenz bezeichnet.

4.9 Auflösung und Sensitivität von Farbdopplern

Die räumliche Auflösung des Farbdopplerbildes kann man sich wie bei der B-Bildtechnik in drei Ebenen vorstellen (siehe Abb. 2.21). Da der Blutfluss jedoch dynamisch ist, spielt auch die zeitliche Auflösung (d. h. die Fähigkeit, Veränderungen darzustellen, die sich innerhalb eines kurzen Zeitraums ereignen) eine wichtige Rolle. Die axiale Auflösung des farbkodierten Bildes richtet sich nach der Länge der einzelnen Messproben entlang jeder Bildlinie. Die laterale Auflösung des farbkodierten Bildes hängt von der Breite des Schallfeldes und der Dichte der Bildlinien im sog. Field of View (FOV) ab. Die Fähigkeit, Strömungsänderungen im farbkodierten Bild mit der Zeit präzise nachzuverfolgen, ist davon abhängig, ob das System über eine ausreichende Bildaufbaurate verfügt. Zur effektiven Darstellung des arteriellen Flusses bedarf es im Allgemeinen einer höheren Bildaufbaurate als zur Darstelllung des venösen Flusses, da sich der arterielle Fluss sehr viel rascher ändert.

Die Sensitivität gegenüber Bewegungen (Blutfluss) ist ein weiterer Indikator für die Qualität eines Ultraschallgerätes, und sie ist von zahlreichen Faktoren abhängig. Zunächst müssen die Ultraschallfrequenz und die Ausgangsleistung korrekt eingestellt sein, um eine ausreichende Durchdringung zu gewährleisten. Zweitens muss die zur Detektion des Blutflusses aufgewendete Zeit ausreichend groß sein, um den Blutfluss von stationärem Gewebe unterscheiden zu können. Die Filter zur Unterdrückung von Wand- und anderen Gewebebewegungen müssen so eingestellt sein, dass nicht gleichzeitig auch die Blutflusssignale entfernt werden. Auflösung und Sensitivität der modernen Farbdopplersysteme konnten im Laufe der letzten zehn Jahren rapide gesteigert werden, wodurch letztlich auch die Bandbreite und die Qualität von Gefäßuntersuchungen verbessert wurden.

4.10 Powerdoppler

Bislang haben wir uns in diesem Kapitel damit befasst, wie die Dopplerfrequenz als ein das Grauwertbild überlagerndes Farbbild dargestellt werden kann. Anstatt aber die detektierte Frequenzverschiebung anzuzeigen, kann auch die Echointensität des Dopplersignals dargestellt werden. Die dazu verwendete Farbskala zeigt bei höherer Echointensität eine stärkere Luminanz. Dadurch kann das Ultraschallgerät das Vorhandensein eines Blutflusses darstellen, nicht aber die relative Blutflussgeschwindigkeit oder die Strömungsrichtung des Blutes angeben (siehe Abb. 4.15).

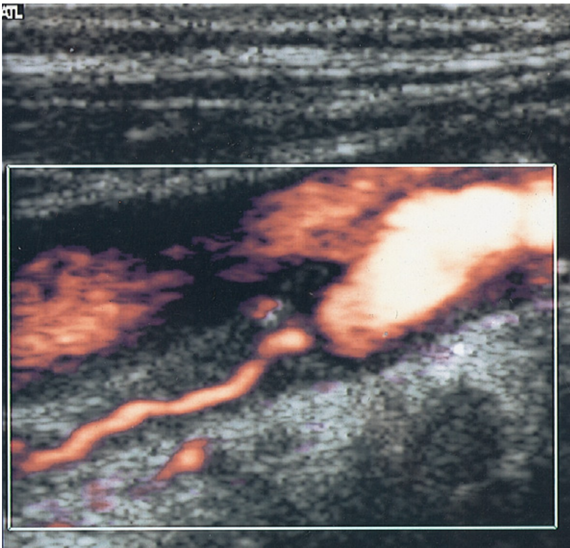


Abb. 4.15 Powerdoppler-Bild einer erkrankten A. carotis interna mit engem Flusskanal.

Eine solche Darstellungsmethode hat mehrere Vorteile. Zum einen ist die Darstellung mit dem Powerdoppler unabhängig vom Beschallungswinkel, zum anderen ist die Sensitivität dieses Gerätes im Vergleich zu herkömmlichen Dopplerfrequenz-Darstellungen höher. Das Diagramm in Abbildung 4.16A zeigt, wie der zum Aufbau der Bildlinien benutzte Schallstrahl aufgrund der Anordnung der Schallkopfelemente im Gefäß eigentlich verschiedene Beschallungswinkel erzeugt. Liegt die Mitte der Schallkeule in einem 90°-Winkel zum Gefäß, dann erzeugen Teile davon tatsächlich einen Beschallungswinkel < 90°. Das bedeutet, das Blut fließt auf einen Teil der Schallkeule zu und von anderen Teilen der Schallkeule weg. Deshalb sieht der detektierte Frequenzbereich wie in Abbildung 4.16B aus, wobei das Blut scheinbar sowohl auf den Schallstrahl zuzufließen (Erzeugung einer positiven Dopplerverschiebung) als auch vom Schallstrahl wegzufließen scheint (Erzeugung einer negativen Dopplerverschiebung). Der Mittelwert dieses Dopplerfrequenzbereichs ist Null, und damit würde in einem farbkodierten Dopplerfrequenzspektrum kein Fluss angezeigt werden. Wird dagegen die Gesamtenergie dargestellt (d. h. die Fläche unter den Kurven in Abb. 4.16B), ist diese einem Signal, das unter einem flacheren Beschallungswinkel abgeleitet würde, gar nicht so unähnlich. Die Darstellung der Echointensität ist damit praktisch winkelunabhängig. Da nicht die Frequenz dargestellt wird, treten bei der Powerdopplersonographie auch keine Alias-Artefakte auf. Die Echointensität wird jedoch von der Abschwächung durch das Gewebe beeinflusst, das der Ultraschallstrahl durchdringt und die bei tieferliegenden Gefäßen geringer ist als bei oberflächennahen Gefäßen.

An den Gefäßwänden, an denen das Messfenster vom Gefäß nur teilweise ausgefüllt ist, ist die detektierte Echointensität niedriger, und der Powerdoppler zeigt dunklere Pixel an als in der Gefäß-

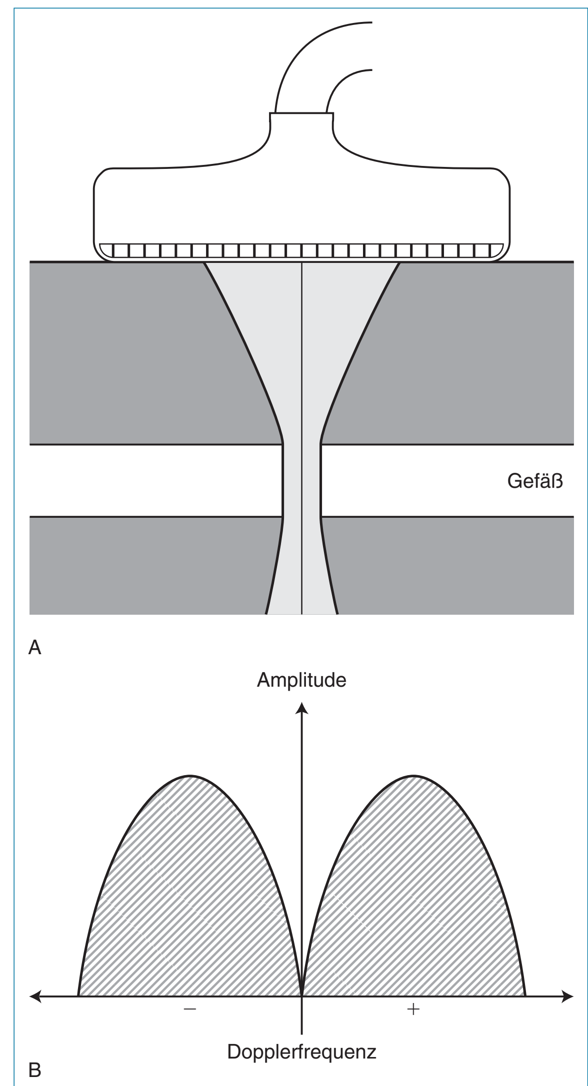


Abb. 4.16 **A:** Das zum Nachweis von Blutfluss verwendete Schallfeld erzeugt eine ganze Reihe von Beschallungswinkeln. **B:** Beträgt der Winkel zwischen Schallstrahl und Blutgefäß 90°, finden sich innerhalb des Signals sowohl negative als auch positive Dopplerfrequenzen.

mitte. In der Farbdopplersonographie wird die mittlere in einer Messprobe detektierte Frequenz dargestellt. Sie ist also nicht davon abhängig, ob das Messfenster vollständig oder nur teilweise durch den Blutfluss gefüllt ist. Mit dem Powerdoppler lassen sich die Gefäßgrenzen also besser bestimmen als mit dem Farbdoppler.

Die verbesserte Sensitivität des Powerdopplers beruht auf dem Zusammenhang zwischen Bildrauschen und Dopplersignal. Wenn die Farbverstärkung zur Visualisierung des Hintergrundrauschens erhöht wird, sieht der Untersucher das Rauschen als Speckle-Muster (körnige Struktur) aller Farben innerhalb des Farbfensters. Das liegt daran, dass das gerätebedingte Rauschen ein niederamplitudiges Signal ist, das alle Frequenzen enthält. Das Rauschen lässt sich auch nicht durch ein Hochpassfilter entfernen, da es in allen Frequenzen auftritt. Powerdoppler stellen nicht die Frequenz dar, sondern die Echointensität (Amplitude), weshalb sie für dieses niederamplitudige Rauschen weniger anfällig sind, denn es wird entweder als dunklere Farbe oder gar nicht wiedergegeben.

Der Hauptnachteil des Powerdopplers besteht darin, dass zur Erhöhung der Sensitivität ein starkes Frame Averaging verwendet wird. Das bedeutet, der Untersucher muss den Schallkopf ruhighalten, um ein gutes Bild zu gewinnen. Deshalb ist diese Modalität für das schnelle Abtasten von Gefäßen weniger gut geeignet. Aufgrund seiner Winkelunabhängigkeit bietet der Powerdoppler allerdings Vorteile bei der Darstellung geschlängelter Gefäße. Ferner eignen sich Powerdoppler-Geräte besser zur Identifizierung von Begrenzungen (etwa im Bereich von Plaques). Manche Ultraschallsysteme verfügen auch über eine Farbflussanzeige, bei der die Powerdoppler-Daten mit Informationen über die Strömungsrichtung kombiniert werden. In diesem Modus wird die Signalintensität für Blutflüsse in Richtung Schallkopf rot und die für Blutflüsse vom Schallkopf weg blau dargestellt. Geschwindigkeitswerte werden in diesem Modus nicht angegeben.

4.11 Kontrastmittelverstärkte Farbdopplersonographie und Harmonic Imaging

Ein limitierender Faktor in der Ultraschalldiagnostik des Blutflusses ist, dass die Intensität der von den Blutkörperchen zurückgestreuten Schallwellen sehr viel niedriger ist als die Intensität der Schallwellen, die vom umgebenden Gewebe reflektiert werden. Eine Erhöhung der Sendeleistung des Ultraschallgerätes kann dieses Problem nicht beseitigen, da mit den aus dem Blut abgeleiteten Signalen gleichzeitig auch die Signale des umgebenden Gewebes verstärkt würden. Das hinter der Anwendung von Kontrastmitteln in der Sonographie stehende Prinzip umfasst das Einbringen einer Substanz in das Blut, die eine höhere Intensität des zurückgestreuten Signals liefert als alleiniges Blut. Die derzeit zur klinischen Anwendung kommenden Kontrastmittel bestehen aus Mikropartikeln, an die luftgefüllte Mikrobläschen binden. Diese Mikrogasbläschen verstärken die Intensität der zurückgestreuten Signale. Man unterscheidet zwei Arten von Kontrastmitteln: Rechts- und Linksherzkontrastmittel. Rechtsherzkontrastmittel werden bei der Passage durch die Lunge zerstört und eignen sich deshalb bei intravenöser Verabreichung nur für die Darstellung des rechten Herzens. Linksherz- oder transpulmonale Kontrastmittel sind lungengängig und können deshalb benutzt werden, um die von peripheren Arterien zurückgestreuten Signale zu verstärken. Die effektive Verstärkung des Dopplersignals durch diese Kontrastmittel hält ca. 5–10 min an, sodass sie sich eigentlich nur für Untersuchungen eignen, die in dieser kurzen Zeit durchgeführt werden können.

Mit Ultraschallwellen beschallte Bläschen oszillieren und streuen die Ultraschallwellen sowohl mit der Frequenz, mit der sie beschallt wurden, als auch mit höheren Frequenzen zurück. Diese höheren Frequenzen sind harmonische Frequenzen der ursprünglichen Frequenz (d. h. Vielfache der Grundfrequenz) (siehe Kap. 2). Wird beispielsweise ein Breitbandschallkopf verwendet, um das Kontrastmittel mit einer Frequenz von 3 MHz zu beschallen, kann das Ultraschallgerät ein von den Mikrobläschen zurückgestreutes Signal mit einer Frequenz von 6 MHz detektieren. Weil das umgebende Gewebe nicht im gleichen Maße oszilliert, erzeugt es auch kein so starkes Echosignal in der höheren harmonischen Frequenz. Die der harmonischen Frequenz überlagerte Dopplerverschiebung kann extrahiert und in einem farbkodierten Bild oder als Dopplerspektrum dargestellt werden. Durch dieses als Harmonic Imaging bezeichnete Verfahren, das in Kombination mit einem Kontrastmittel angewendet werden kann, lässt sich die Sensitivität

der Dopplersonographie verbessern. Zu den negativen Aspekten der Kontrastmittelanwendung gehört, dass die Ultraschalluntersuchung damit zu einem invasiven Verfahren wird.

Literatur

Ferrara K, DeAngelis G 1997 Color flow mapping. Ultrasound in Medicine und Biology 23 (3): 321–345

Weiterführende Literatur

Evans D H, McDicken W N 2000 Doppler ultrasound: physics, instrumentation and signal processing. Wiley, Chichester
Hoskins P R, Thrush A, Martin K, Whittingham T (eds) 2003 Diagnostic ultrasound: physics and equipment. Greenwich Medical Media, London
Zagzebski J A 1996 Essentials of ultrasound physics. Mosby, St Louis

5 Blutfluss und Farbdopplerbefunde

5.1 Einleitung

Der arterielle Blutfluss ist komplex und besteht aus dem pulsatilen Fluss einer inhomogenen Flüssigkeit durch viskoelastische Arterien, die sich verzweigen, in Bögen verlaufen und verjüngen. Für ein besseres Verständnis der Hämodynamik reicht es, wenn wir uns zunächst ein einfaches Modell wie die stationäre Strömung in einer starren Röhre vorstellen. Berücksichtigt werden dabei auch Faktoren, die den venösen Fluss beeinflussen. Dies macht die Interpretation von Spektraldoppler- und Farbdopplerbildern leichter. Bei der Auswertung von Farbdopplerbildern ist jedoch unbedingt daran zu denken, dass die Farbe die aus dem Messfenster (oder Messvolumen) abgeleitete mittlere Dopplerfrequenz repräsentiert und diese vom Winkel zwischen Schallstrahl und Blutfluss abhängig ist. Auch die verwendete Pulsrepetitionsfrequenz (PRF) und Filtereinstellung sowie die Entstehungszeit des Ultraschallbildes können das Aussehen des Bildes beeinflussen. Ferner müssen auch Artefakte berücksichtigt werden, bevor Schlussfolgerungen über den Blutfluss gezogen werden.

5.2 Gefäßwandstruktur

Das arterielle und das venöse System stellt man sich häufig als hintereinander geschaltete Röhren vor, in denen Blut von und zu den Organen und Geweben befördert wird. In Wahrheit handelt es sich bei den Blutgefäßen aber um hochkomplexe Strukturen, die auf Nervenreize ansprechen, mit den chemischen Bestandteilen im Blut interagieren und so den Blutfluss durch den Körper regulieren. Entscheidende Einflussfaktoren auf den Blutfluss sind Änderungen des Herzzeitvolumens und des Tonus der glatten Muskelzellen in den Arterienwänden. Die Gefäßwandstruktur variiert je nach Lage der jeweiligen Gefäße im Gefäßsystem beträchtlich.

Arterien und Venen bestehen aus drei Gewebeschichten, wobei Venen dünnere Gefäßwände haben als Arterien. Die äußere, als Tunica adventitia (kurz: Adventitia) bezeichnete Schicht besteht vorwiegend aus Bindegewebe (Kollagen und Elastin). Die mittlere Schicht, die sog. Tunica media (kurz: Media), ist am dicksten und besteht aus glatten Muskelfasern und elastischem Gewebe. Als Tunica intima (kurz: Intima) bezeichnet man die Innenschicht, die das Gefäßlumen mit Endothel auskleidet, welches eine elastische Membran überlagert. Die Kapillaren bestehen dagegen aus einer einzigen Endothelschicht, die den Austausch von Molekülen durch die Kapillarwand ermöglicht. Die Wandstruktur größerer Gefäße kann mittels Ultraschall dargestellt werden; dadurch lassen sich Arterienerkrankungen im Frühstadium (etwa die Verdickung der Intima) visualisieren.

Das arterielle System besteht aus Arterien vom elastischen und muskulären Typ sowie Arteriolen. Die Aorta und die A. subclavia sind Beispiele für elastische oder Leitungsarterien. Sie enthalten elastische Fasern und einen hohen Anteil an Kollagenfasern, die den Dehnungsgrad bestimmen. Elastische Arterien dienen als Druckreservoir, da das elastische Gewebe in der Gefäßwand einen Teil der hohen Energie, die das Herz während der Systole erzeugt, absorbieren kann. Dadurch wird der enddiastolische Druck aufrechterhalten und die Linksherzbelastung verringert. Die Verteilerarterien vom muskulären Typ wie die A. radialis enthalten in der Media einen großen Anteil an glatten Muskelzellen. Diese Arterien sind innerviert und können dilatieren oder kontrahieren. Die Arterien vom muskulären Typ sind für die regionale Verteilung des Blutes verantwortlich. Die kleinsten Arterien sind die Arteriolen, deren Media fast ausschließlich aus glatten Muskelzellen besteht. Arteriolen spielen eine wichtige Rolle bei der Regulierung des Blutdrucks und des Blutflusses und können sich nach sympathischer Nerven- oder chemischer Stimulation zusammen-

ziehen oder erweitern. Die Arteriolen verteilen das Blut an spezifische Kapillarsysteme und können – den Erfordernissen der einzelnen Organe oder Gewebe im ganzen Körper angepasst – selektiv dilatieren oder kontrahieren.

5.3 Warum fließt das Blut?

Durch die Kontraktion des Herzmuskels wird Energie erzeugt, die das Blut durch den Körper befördert. Der Blutfluss in den Arterien ist von zwei Faktoren abhängig: 1.) von der verfügbaren Energie, die den Blutfluss antreibt und 2.) vom Strömungswiderstand des Gefäßsystems.
Der Naturwissenschaftler Daniel Bernoulli (1700–1782) konnte zeigen, dass die gesamte Flüssigkeitsenergie, die Flüssigkeiten bewegt, aus folgenden drei Komponenten besteht:

- der Druckenergie *(p):* der (hydrostatische) Druck in einer Flüssigkeit, der – im Falle von Blut – in Abhängigkeit von der Herzmuskelkontraktion und der Dehnung der Aorta schwankt;
- der kinetischen Energie (E_{kin}), die darauf beruht, dass es sich bei Flüssigkeiten um eine bewegte Masse handelt. Die kinetische (dynamische) Energie hängt von der Dichte *(ρ)* und von der Geschwindigkeit *(V)* der Flüssigkeit ab:

$$E_{kin} = \frac{1}{2} \rho V^2 \qquad (5.1)$$

- der (potenziellen) Energie der Schwere (Schweredruck): Darunter versteht man die Fähigkeit eines Blutvolumens, infolge der auf eine Flüssigkeitssäule der Dichte *(ρ)* aufgrund ihrer Höhe *(h)* oberhalb eines Bezugspunktes (typischerweise das Herz) ausgeübten Schwerkraft *(g)* Arbeit zu verrichten. Die potenzielle Energie der Schwere *(ρgh)* ist dem hydrostatischen Druck äquivalent, aber mit umgekehrtem Vorzeichen (d. h. $-\rho gh$). Im Stehen lastet die Blutsäule – Höhe des Herzens hierbei oberhalb der Füße – auf dem Blut in den Gefäßen des Fußes (Abb. 5.1A) und verursacht, infolge des hydrostatischen Drucks, einen höheren Druck als im Liegen (Abb. 5.1B). Da das Herz als Bezugspunkt gewählt wird und die Füße unterhalb des Herzens lokalisiert sind, ist der hydrostatische Druck positiv. Wenn der Arm angehoben wird und damit oberhalb des Herzens liegt, ist der hydrostatische Druck negativ, was dazu führt, dass die Venen kollabieren. Dann ist der Druck in den Armarterien niedriger als der Druck in Höhe des Herzens.

Die gesamte Flüssigkeitsenergie errechnet sich aus:

Gesamte Flüssigkeitsenergie = Druckenergie + kinetische Energie + potenzielle Energie der Schwere

$$E_{tot} = p + \frac{1}{2} \rho V^2 + (-\rho gh) \qquad (5.2)$$

Abbildung 5.2 veranschaulicht, wie Gesamtenergie, kinetische Energie und Druck sich mit kontinuierlichem Fluss durch eine idealisierte Stenose ändern. Normalerweise ist der Anteil der kinetischen Energie an der Gesamtenergie im Vergleich zur Druckenergie klein. Fließt eine Flüssigkeit durch ein Rohr mit einer Verengung, bewegt sie sich im verengten Abschnitt schneller. Da die Strömungsgeschwindigkeit in einem verengten Ab-

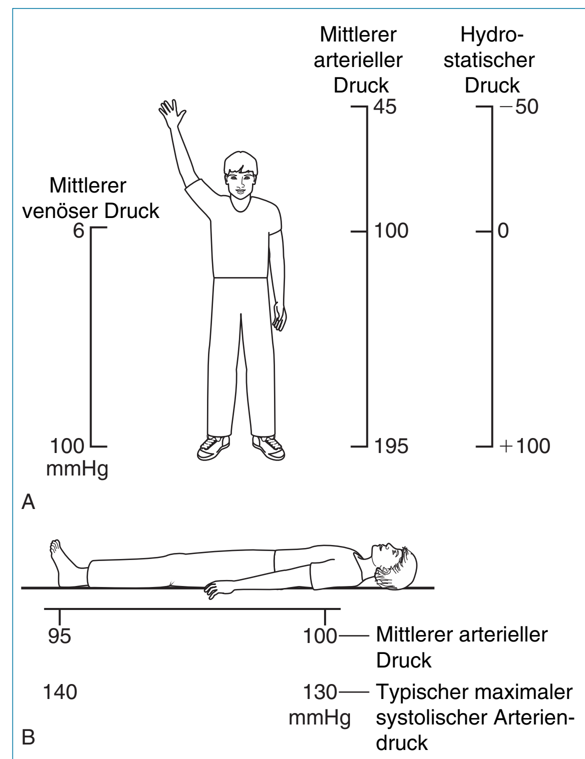


Abb. 5.1 Schematische Darstellung des in Arterien und Venen vorherrschenden typischen Drucks im Stehen **(A)** und Liegen **(B).** Der beim aufrecht stehenden Menschen relevante hydrostatische Druck ist in Bild A rechts dargestellt.

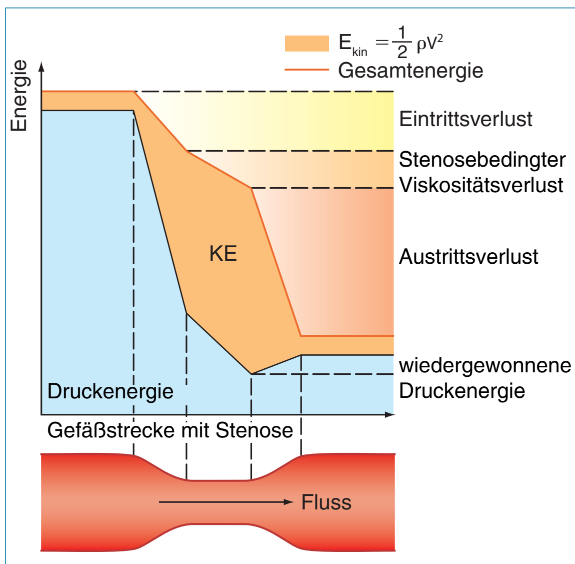


Abb. 5.2 Das Schaubild verdeutlicht das Auftreten von Energieverlusten in einer Stenose (in Anlehnung an Oates 2001, mit freundlicher Genehmigung).

schnitt zunimmt, nimmt die kinetische Energie zu und die potenzielle Energie (d. h. der Druck) ab. Innerhalb der Verengung ist der Druck deshalb niedriger als im Gefäßanteil vor der Verengung. Hinter der Verengung nimmt die Geschwindigkeit wieder ab; die kinetische Energie wird in potenzielle Energie (Druck) umgewandelt. Letztere nimmt zu. Beim Durchfließen der Verengung geht Energie verloren (Abb. 5.2), wobei sich die Höhe der Ein- und Austrittsverluste nach den anatomischen Verhältnissen und dem Stenosegrad richtet (Oates 2001). In normalen Arterien ist der Energieverlust sehr gering, da das Blut vom Herzen weg in Richtung Extremitäten und Organe strömt. Der mittlere Druck in den kleinen distalen Gefäßen ist nur geringfügig niedriger als in der Aorta. Bei Vorliegen einer signifikanten Arterienerkrankung kann jedoch beim Durchfließen ausgeprägter Stenosen oder kleiner Kollateralgefäße im Bereich von Verschlüssen Energie aus dem Blut verloren gehen, was einen stärkeren Druckabfall verursacht, als man es in einer gesunden Arterie erwarten würde. Distal kann dies zu verminderter Durchblutung und verminderter Gewebeperfusion führen. Da für einen Großteil des Druckverlusts die Ein- und Austrittsverluste verantwortlich sind, ist es wahrscheinlich, dass zwei hintereinander geschaltete Stenosen eine stärkere Wirkung haben als eine lange Stenose (Oates 2001).

5.4 Strömungswiderstand

1840 stellte der Physiker Poiseuille einen Zusammenhang her zwischen der Strömung, dem Druckgradienten in einem Rohr und dem Rohrdurchmesser. Dieser Zusammenhang lässt sich einfach darstellen als:

$$\text{Druckabfall} = \text{Fluss} \times \text{Widerstand} \qquad (5.3)$$

Der Strömungswiderstand wird berechnet durch:

$$R = \frac{\textit{Viskosität der Flüssigkeit} \times \textit{Rohrlänge} \times 8}{\pi \times r^4} \qquad (5.4)$$

wobei r = Rohrradius.

Viskosität bewirkt Reibung zwischen den sich bewegenden Flüssigkeitsschichten. Melasse ist z. B. eine hochviskose, Wasser hingegen eine niederviskose Flüssigkeit, die beim Durchfließen eines engen Rohres deshalb einen geringeren Strömungswiderstand verursacht. Das Hagen-Poiseuille'sche Gesetz zeigt, dass der Strömungswiderstand in hohem Maße von Änderungen des Radius (r^4) abhängt. Man geht davon aus, dass im normalen Kreislauf der größte Widerstand auf der Ebene der Arteriolen auftritt. Die Gewebeperfusion wird durch Änderungen des Arteriolendurchmessers gesteuert. Durch Arterienerkrankungen wie etwa Stenosen oder Verschlüsse kann sich der Strömungswiderstand beträchtlich ändern, wobei die Verringerung des Gefäßdurchmessers eine relevante Auswirkung auf die Änderung des auftretenden Widerstands hat. Bei schweren Erkrankungen können die Arteriolen distal des Erkrankungsortes maximal dilatieren, um den peripheren Gefäßwiderstand zu reduzieren, damit der Blutfluss zur Aufrechterhaltung der Gewebeperfusion zunimmt. Da Poiseuille den nichtpulsatilen Fluss in einem starren Rohr beschrieben hat, stellt seine Gleichung zwar keine völlige Entsprechung des arteriellen Blutflusses dar, sie vermittelt uns aber einen Eindruck vom Zusammenhang zwischen Druckabfall, Widerstand und Strömung.

5.5 Änderung der Blutflussgeschwindigkeit in Stenosen

Wir haben bereits gesehen, dass die Strömungsgeschwindigkeit einer Flüssigkeit in einem verengten Rohrabschnitt zunimmt. Die theoretischen

Annahmen, die der Bestimmung veränderter Strömungsgeschwindigkeiten zugrunde liegen, werden weiter unten beschrieben. Der Volumenfluss durch ein solches Rohr wird wie folgt berechnet:

Fluss = Geschwindigkeit der Flüssigkeit × Querschnittsfläche

$$Q = V \times A \qquad (5.5)$$

wobei V die mittlere Strömungsgeschwindigkeit im gesamten Gefäß im zeitlichen Mittel bezeichnet und A den Rohrquerschnitt. Wenn das Rohr keinerlei Auslässe oder Verzweigungen hat, durch die Flüssigkeit austreten kann, bleibt der Fluss im Rohrverlauf konstant. Deshalb richtet sich die Strömungsgeschwindigkeit an einem beliebigen Punkt des Rohres nach der Querschnittsfläche des Rohres. Abbildung 5.3 zeigt ein Rohr mit sich ändernder Querschnittsfläche (A_1, A_2); nun gilt, da der Fluss *(Q)* entlang des Rohres konstant ist:

$$Q = V_1 \times A_1 = V_2 \times A_2 \qquad (5.6)$$

Diese Gleichung lässt sich umstellen, damit gezeigt werden kann, dass die Änderung der Strömungsgeschwindigkeit mit der Änderung der Querschnittsfläche in Zusammenhang steht:

$$\frac{V_2}{V_1} = \frac{A_1}{A_2} \qquad (5.7)$$

Da der Querschnitt vom Radius r des Rohres abhängt ($A = \pi r^2$), gilt:

$$\frac{V_2}{V_1} = \frac{A_1}{A_2} = \frac{r_1^2}{r_2^2} \qquad (5.8)$$

Auch wenn dieser Zusammenhang tatsächlich die stationäre Strömung in einem starren Rohr beschreibt, so erhalten wir doch eine Vorstellung davon, wie sich die Strömungsgeschwindigkeit in einer arteriellen Stenose ändert.

Abbildung 5.4 zeigt die Änderungen des Blutflusses und der Strömungsgeschwindigkeit in einer idealisierten Stenose in Abhängigkeit von der stenosebedingten Durchmesserverringerung auf der Grundlage der Vorhersagen eines vereinfachten theoretischen Modells. Auf der rechten Seite des Graphen, auf der die Verringerung des Durchmessers weniger als 70–80% beträgt, bleibt der Blutfluss vergleichsweise unverändert, während der Gefäßdurchmesser abnimmt. Das liegt daran, dass der Anteil des stenosebedingten Strömungswiderstands im Vergleich zum Gesamtwiderstand des von diesem Blutgefäß versorgten Gefäßbetts klein ist. Nimmt der Durchmesser jedoch weiter ab, steigt der Anteil des stenosebedingten Widerstands am Gesamtwiderstand deutlich an, und die Stenose beginnt den Blut-

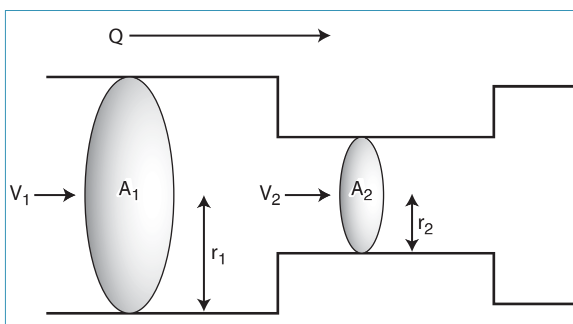


Abb. 5.3 Änderung der Querschnittsfläche. Da der Fluss im Rohr konstant ist, nimmt die Strömungsgeschwindigkeit der Flüssigkeit von V_1 zu V_2 zu, während der Querschnitt von A_1 zu A_2 abnimmt.

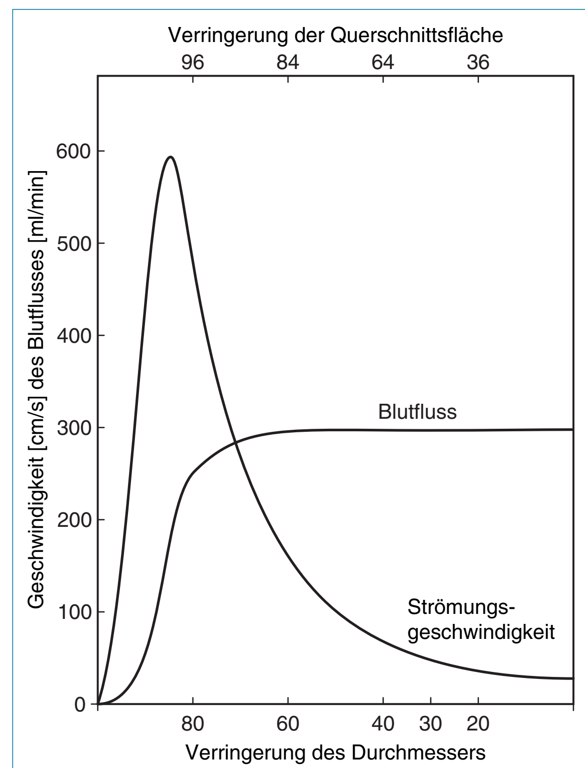


Abb. 5.4 Änderungen des Blutflusses und der Strömungsgeschwindigkeit mit sich änderndem Stenosegrad, vorhergesagt durch ein einfaches Modell einer glatten, symmetrischen Stenose (in Anlehnung an Spencer & Reid 1979, Quantitation of carotid stenosis with continuous-wave [C-W] Doppler ultrasound. *Stroke* **10** [3]: 326–330, mit freundlicher Genehmigung).

fluss zu beeinträchtigen. In diesem Fall spricht man von einer hämodynamisch relevanten Stenose. An einem solchen Punkt nimmt der Blutfluss rasch ab, da sich der Gefäßdurchmesser verringert.
Die Kurve sagt auch das Verhalten der Strömungsgeschwindigkeit bei Abnahme des Gefäßdurchmessers vorher und zeigt, dass die Strömungsgeschwindigkeit bei Verringerung des Durchmessers zunimmt. Zu erheblichen Änderungen der Strömungsgeschwindigkeit kommt es bereits bei viel kleineren Durchmesserreduktionen als denen, die eine Flussminderung verursachen würden. Deshalb ist die Bestimmung von Geschwindigkeitsänderungen eine sensitivere Methode für den Nachweis einer Lumenreduktion in kleinen Gefäßen als die Messung des Blutflusses. Dopplersonographische Messungen der Strömungsgeschwindigkeit sind außerdem genauer als Blutflussmessungen, wie später (siehe Kap. 6) noch zu zeigen sein wird. Aus diesem Grund wird die Änderung der Strömungsgeschwindigkeit in einer erkrankten Arterie häufig zur Quantifizierung des Stenosegrades herangezogen. Schließlich wird der stenosebedingte Strömungswiderstand so groß, dass der Blutfluss stark abnimmt. Die Strömungsgeschwindigkeit beginnt, wie links im Schaubild erkennbar, stark abzunehmen, und der Blutfluss kommt fast zum Erliegen. Im Gefäß ist dies als „Rinnsal" oder „tröpfelnder Durchfluss" *(trickle flow)* zu beobachten. Besonders wichtig ist, ein solches „Rinnsal" innerhalb einer Stenose zu identifizieren, da die hier beobachteten maximalen Strömungsgeschwindigkeiten denen in gesunden Gefäßen ähneln können. Als nicht normal erscheinen allerdings das Farbdopplerbild und die Wellenform.
Da der Blutfluss pulsatil ist und es sich bei Arterien nicht um starre Gefäße handelt, ist es schwierig, den Anstieg der Strömungsgeschwindigkeit, der bei einer bestimmten Durchmesserverringerung zu beobachten wäre, theoretisch vorherzusagen. Stattdessen werden Geschwindigkeitskriterien aufgestellt, um den Verengungsgrad zu quantifizieren. Dies geschieht durch Vergleich der dopplersonographisch gewonnenen Geschwindigkeitswerte mit den Ergebnissen des Arteriogramms, da die Arteriographie in der Diagnostik von Arterienerkrankungen als „Goldstandard" gilt.

5.6 Strömungsprofile in gesunden Arterien

In Arterien sind drei verschiedene Arten von Strömungen zu beobachten:

- laminare Strömung
- gestörte Strömung
- turbulente Strömung.

Der Begriff „laminare Strömung" bezeichnet den Umstand, dass die Blutzellen sich schichtweise bewegen, wobei eine Schicht die andere überlagert und die verschiedenen Schichten (Laminae) sich mit unterschiedlicher Geschwindigkeit bewegen. Im laminaren Strömungszustand verbleiben die Blutzellen in ihren Schichten. Von einer turbulenten Strömung spricht man, wenn die laminare Strömung zusammenbricht, was in gesunden Arterien normalerweise nicht vorkommt, aber bei Vorliegen von stenosebedingten hohen Strömungsgeschwindigkeiten zu beobachten ist, wie wir später in diesem Kapitel noch sehen werden.
In Abbildung 5.5 ist schematisch dargestellt, wie sich das Strömungsprofil erwartungsgemäß verändert, wenn Flüssigkeit in ein Gefäß eintritt. Erfolgt der Zufluss aus einem Reservoir (beim Blutfluss ist dies das Herz), bewegt sich die gesamte Flüssigkeit mit derselben Geschwindigkeit und erzeugt dabei ein flaches Strömungsprofil. Dies bedeutet, dass die Flussgeschwindigkeit in Gefäßwandnähe der in der Gefäßmitte ähnelt. Strömt die Flüssigkeit durch das Gefäß, führt die von den Wänden ausgeübte Bremswirkung (viscous drag) dazu, dass die Flüssigkeit an der Gefäßwand bewegungslos bleibt, weshalb es zwischen der Strömungsgeschwindigkeit in der Mitte des Gefäßes und an den Gefäßwänden zu einem Druckgefälle kommt. Da der gesamte Fluss konstant bleiben muss (denn unser imaginäres Rohr weist keine

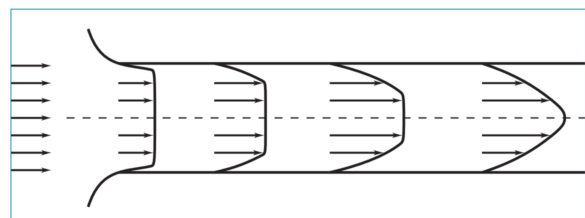


Abb. 5.5 Die Veränderung des Geschwindigkeitsprofils im Gefäßverlauf von einer abgeflachten zu einer parabolischen Form (in Anlehnung an Caro et al. 1978, mit freundlicher Genehmigung).

Verzweigungen auf), nimmt die Strömungsgeschwindigkeit in der Gefäßmitte zu, um die geringere Geschwindigkeit an der Gefäßwand zu kompensieren. Dies führt zu einer Änderung des Strömungsprofils von einem anfänglich abgeflachten hin zu einem parabolförmigen Strömungsprofil, was häufig auch als Einlaufeffekt bezeichnet wird. Die Strecke, die nötig ist, damit sich das Geschwindigkeitsprofil vom Kolben- hin zum parabolischen Profil ändert, hängt von Gefäßdurchmesser und Flussgeschwindigkeit ab, beträgt normalerweise aber ein Mehrfaches des Gefäßdurchmessers. Beim Blutfluss werden die Geschwindigkeitsprofile noch durch die pulsatilen Strömungseigenschaften kompliziert.
Abbildung 5.6 zeigt ein Farbdopplerbild, das während der Systole von einer A. femoralis superficialis aufgenommen wurde, mit hohen Flussgeschwindigkeiten in der Mitte der A. femoralis superficialis und niedrigeren Geschwindigkeiten nahe der Arterienwand.

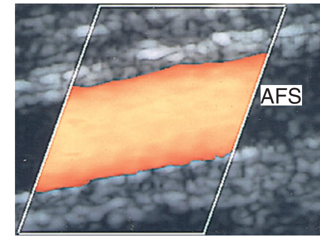


Abb. 5.6 Das Farbdopplerbild zeigt hohe Flussgeschwindigkeiten (gelb) in der Mitte einer normalen A. femoralis superficialis (AFS); in Gefäßwandnähe sind niedrigere Geschwindigkeiten (rot) beobachtbar.

Pulsatile Strömung

Die Strömungsprofile in Abbildung 5.5 beschreiben eine stationäre Strömung, der arterielle Fluss dagegen ist eindeutig pulsatil. Wie also wirkt sich dies auf das Geschwindigkeitsprofil im Gefäßverlauf aus? Das mittlere Geschwindigkeitsprofil des pulsatilen Flusses entwickelt sich wie für die stationäre Strömung beschrieben, wird aber von einer pulsatilen Komponente überlagert. Strömungsrichtung und -geschwindigkeit werden durch das Druckgefälle im Gefäß bestimmt. Der vom Herzen erzeugte Druckpuls wird entlang des arteriellen Gefäßbaums weitergeleitet und durch die vom distalen Gefäßbett reflektierten Druckwellen verändert. Abbildung 5.7A zeigt die typischerweise in den Femoralarterien zu beobachtenden Druckwellenformen – von zwei verschiedenen Punkten „a“ und „b“ im Gefäßverlauf aus betrachtet. Der Druckunterschied zwischen diesen beiden Punkten wird durch die Differenz a – b ausgedrückt, wie in Abbildung 5.7B gezeigt, sodass in bestimmten Phasen des Herzzyklus ein negativer Druckgradient erzeugt wird. Dies führt zu Phasen mit Rückwärtsfluss, wie sie im typischen, aus einer normalen A. femoralis superficialis abgeleiteten Dopplerspektrum zu sehen sind (Abb. 5.8). Wenn wir einen langsam oszillierenden Druckgradienten betrachten, der auf den Blutfluss angewendet wird, so wird dieser langsamer, sistiert und ändert dann die Flussrichtung. Bei allmählicher Oszillation bleibt das parabolische Geschwindigkeitsprofil erhalten; wechselt der Druckgradient dagegen häufiger, nimmt die Komplexität des Geschwindigkeitsprofils weiter zu.
Da die Schichten (Laminae) des strömenden Blutes in Gefäßwandnähe (infolge des Viskositätseffektes) zu einer geringeren Geschwindigkeit tendieren und damit auch eine geringere Triebkraft haben, nehmen sie leichter eine umgekehrte Richtung an, wenn sich der Druckgradient im Gefäßverlauf umkehrt. Dies kann dazu führen, dass das Blut nahe der Gefäßwand in eine andere

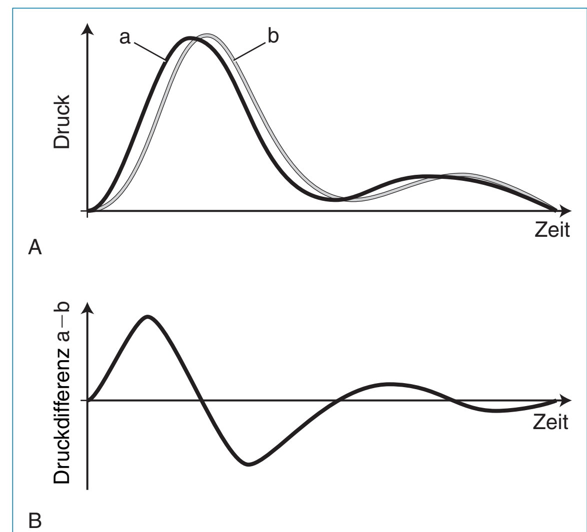


Abb. 5.7 A: Idealisierte Druckwellenform, von zwei Punkten (a und b) im Verlauf der A. femoralis aus betrachtet. **B:** Zwischen „a“ und „b“ wird die Strömungsrichtung durch den Druckunterschied gesteuert, ausgedrückt als „a – b“ (in Anlehnung an Nichols & O’Rourke 1990, mit freundlicher Genehmigung).

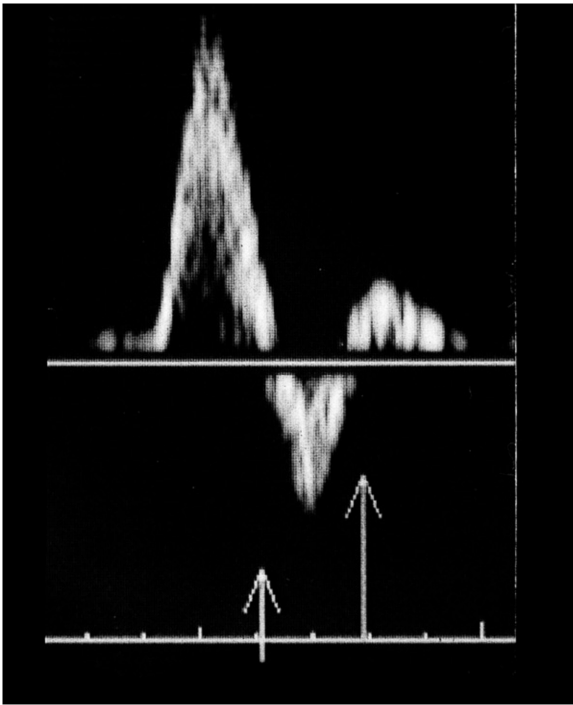


Abb. 5.8 Geschwindigkeitsspektrum einer normalen A. femoralis superficialis (AFS). Die Pfeile weisen auf Punkte im Herzzyklus, an denen Vorwärts- und Rückwärtsfluss gleichzeitig zu sehen sind.

Richtung fließt als in der Gefäßmitte. Abbildung 5.9 zeigt ein Farbdopplerbild, das während der Diastole von einer gesunden A. femoralis superficialis (AFS) gewonnen wurde. Das Bild zeigt nahe der Gefäßwand einen Vorwärtsfluss, in der Mitte des Gefäßes strömt das Blut dagegen in umgekehrter Richtung. Dieses Phänomen tritt typischerweise an einem Punkt im Herzzyklus auf, der durch den langen Pfeil in Abbildung 5.8 gekennzeichnet ist. Der kurze Pfeil zeigt einen weiteren Punkt, an dem sowohl ein Vor- als auch ein Rückwärtsfluss gleichzeitig zu beobachten sind. Abbildung 5.10 zeigt die sich im Verlauf des Herzzyklus ändernden Geschwindigkeitsprofile für die A. femoralis communis (Abb. 5.10A) und die A. carotis communis (Abb. 5.10B), die aus den Wellenformen der mittleren Strömungsgeschwindigkeit errechnet wurden. Sie zeigen, dass eine Strömungsumkehr in der A. femoralis communis zu erkennen ist, nicht jedoch – trotz pulsatilen Flusses – in der gesunden A. carotis communis. Die Umkehrung der Strömungsrichtung ist nur zu beobachten, wenn der Anteil des umgekehrten pulsatilen Flusses größer ist als der Anteil des stationären Flusses, den die pulsatile Komponen-

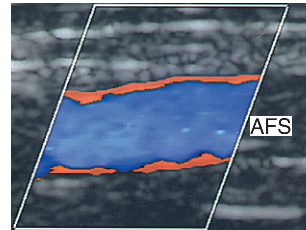


Abb. 5.9 Das Farbdopplerbild zeigt den in einer gesunden A. femoralis superficialis gleichzeitig vorliegenden Vor- und Rückwärtsfluss. Rot kodiert den Vorwärtsfluss nahe der Gefäßwand, Blau zeigt den Rückfluss in der Gefäßmitte an.

te überlagert. Dies hängt wesentlich vom distalen Gefäßbett ab. Die totale Umkehr der Strömungsrichtung ist in der gesunden A. renalis oder A. carotis interna, die beide stark durchblutete Gefäßbetten mit geringem Strömungswiderstand versorgen, nur selten zu sehen. Zu hämodynamischen Effekten kommt es jedoch an Bifurkationen und Verzweigungen, die lokal eine Strömungsumkehr bewirken können. Das Aussehen der Wellenformen von Gefäßen, die ein Gefäßbett mit geringem Strömungswiderstand versorgen (d. h. Orga-

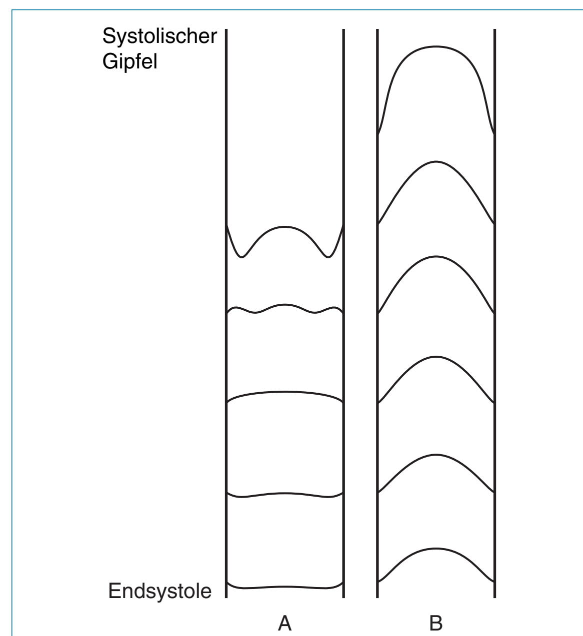


Abb. 5.10 Geschwindigkeitsprofile einer A. femoralis communis (AFC) **(A)** und einer A. carotis communis (ACC) **(B)**, berechnet aus den Spektren der mittleren Flussgeschwindigkeiten (in Anlehnung an Evans & McDickens et al. 1999, mit freundlicher Genehmigung).

ne wie Gehirn und Nieren), unterscheidet sich von dem der Wellenformen der peripheren Gefäße in Armen und Beinen, die Gefäßbetten mit hohem Strömungswiderstand versorgen.

Änderungen des peripheren Widerstandes führen zur Änderung des Strömungsmusters. So ändert sich z. B. die Wellenform in der A. dorsalis pedis im Fuß von einem bidirektionalen Fluss im Ruhezustand (Abb. 5.11A) nach Belastung zu einem hyperämischen monophasischen Fluss (d. h. zu einem Fluss in stets dieselbe Richtung; Abb. 5.11B). Ein hyperämischer Fluss kann auch durch einen mittels Blutdruckmanschette erzielten temporären Verschluss der Wadenarterien hervorgerufen werden. Die mangelhafte Durchblutung während des arteriellen Verschlusses durch die Manschette oder der erhöhte Bedarf unter Belastung führen zur Dilatation der distalen Gefäße, um so den peripheren Widerstand zu verringern und den Blutfluss zu maximieren. Dies zeigt sich in der Veränderung der Wellenform, die unmittelbar nach Lösen der Blutdruckmanschette zu beobachten ist. Der hyperämische Fluss wird bald nach Wiederherstellung einer adäquaten Durchblutung wieder bidirektional. Eine solche Veränderung kann auch beobachtet werden, wenn der hyperämische Fluss durch eine Infektion hervorgerufen wird. Ein monophasischer Fluss ist auch in der unteren Extremität distal ausgeprägter Stenosen oder Verschlüsse zu sehen (Abb. 5.11C). Eine solche Wellenform ist ebenfalls durch eine distale Vasodilatation bedingt, hervorgerufen durch den Versuch, den Blutfluss distal des erkrankten Gefäßes zu maximieren. Diese Erscheinung lässt sich gewöhnlich aber vom hyperämischen Fluss unterscheiden, da die Strömungsgeschwindigkeit geringer und die systolische Anstiegszeit länger sein kann. Als systolische Anstiegszeit bezeichnet man die Zeit zwischen Beginn und Maximum der Systole.

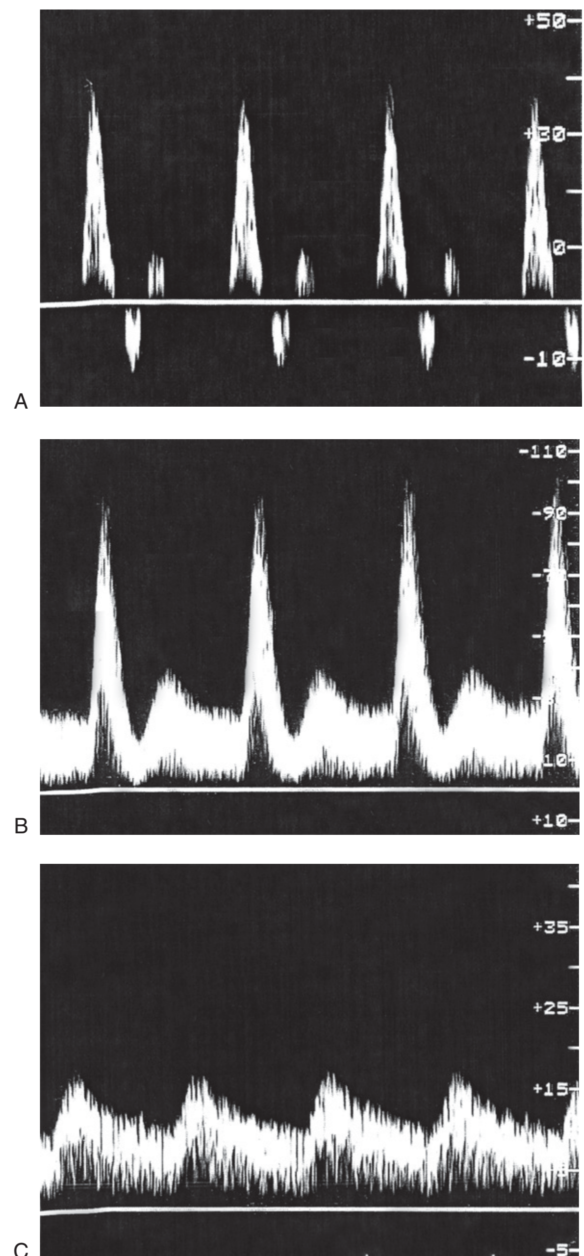


Abb. 5.11 Die von einer normalen A. dorsalis pedis im Fuß abgeleiteten Dopplerspektren zeigen in Ruhe einen bidirektionalen Fluss **(A)** und nach Belastung einen monophasischen hyperämischen Fluss **(B)**. **(C)** zeigt distal eines Verschlusses im Fuß einen monophasischen Blutfluss mit geringem Flussvolumen.

Strömung an Bifurkationen und Ästen

Der arterielle Gefäßbaum teilt sich viele Male, und jeder Zweig beeinflusst die Geschwindigkeitsprofile. Die Hämodynamik der Karotisbifurkation wurde mit mehrkanaligen gepulsten Dopplersystemen und in neuerer Zeit auch Farbdopplersystemen bereits ausgiebig untersucht, und diese Untersuchungen zeigen, dass auch bei gesunden Probanden ein lokalisierter Rückfluss an der Karotisbifurkation zu sehen ist. Abbildung 5.12A zeigt einen durch Ablösung (Separation) des Blutflusses bedingten Rückfluss am Abgang einer gesunden A. carotis interna. Die schematische Darstellung in Abbildung 5.13 zeigt an,

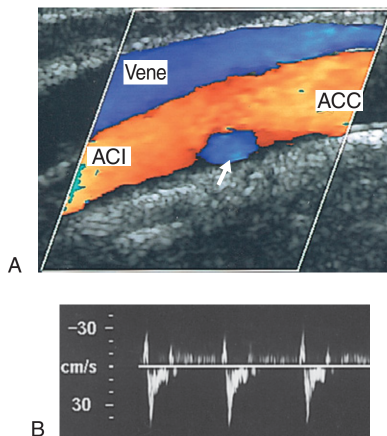


Abb. 5.12 **A:** Das Farbdopplerbild zeigt einen Rückwärtsfluss am Abgang einer normalen A. carotis interna. **B:** Eine aus der Ablösezone abgeleitete Spektraldopplerkurve (Pfeil in A).

wie das asymmetrische Strömungsprofil in einer normalen proximalen A. carotis interna entsteht, wobei die schnelle Strömung in Richtung Strömungsteiler und der Rückfluss nahe der Gefäßwand weg vom Ursprung der A. carotis externa auftreten. Dieser Effekt ist in erster Linie auf eine Kombination aus pulsatilem Fluss, relativen Gefäßdurchmessern, Bifurkationswinkel und Biegung der Gefäßwände zurückzuführen, was eine Vorhersage solcher Profile auch so schwierig macht. Abbildung 5.12B zeigt ein Spektraldopplersignal, das aus dem durch einen Pfeil in Abbildung 5.12A gekennzeichneten Bereich der Strömungsablösung abgeleitet wurde und den Rückwärtsfluss während der Systole in diesem Teil des Gefäßes veranschaulicht. Dieser Normalbefund kann, wenn nicht die gesamte Bifurkation untersucht wird, irreführend sein. Wenn das Vorliegen einer Erkrankung nichts anderes indiziert, werden Spektraldopplerbilder typischerweise jenseits der Bifurkation aufgenommen (siehe Kap. 8).
Zu einer Strömungsumkehr kann es auch kommen, wenn ein Tochtergefäß im rechten Winkel vom Muttergefäß abzweigt. Abbildung 5.14 fasst die Ergebnisse eines Versuchs zur stationären Strömung mit eingefärbtem Wasser in einem Rohr mit rechtwinkliger Verzweigung schematisch zusammen. Die Abbildung veranschaulicht, wie der Fluss zwischen dem Hauptgefäß und seinem Ast aufgeteilt wird. Man kann sehen, wie sich der Fluss von der Innenwand der Abzweigung ablöst und eine Rückflusszone entsteht, die primär durch die scharfe Kurve zu erklären ist.

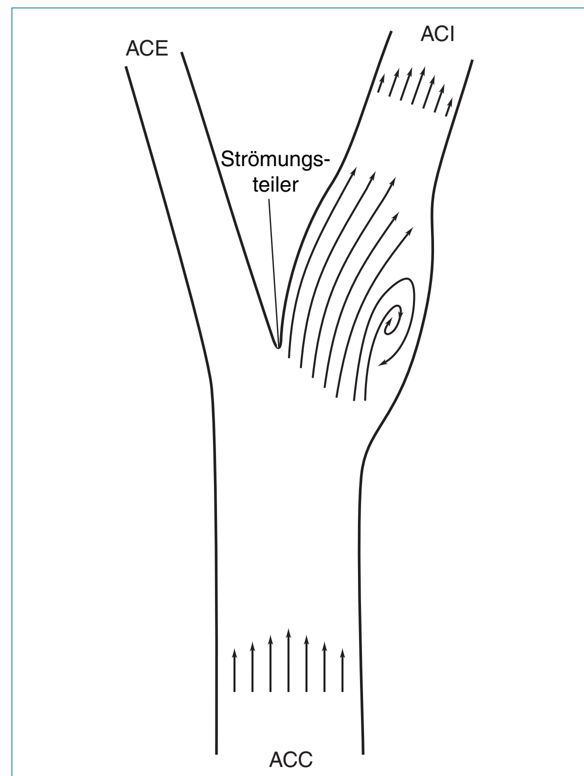


Abb. 5.13 Schematische Darstellung der an der gesunden Karotisbifurkation häufig zu beobachtenden Geschwindigkeitsmuster. Das Geschwindigkeitsprofil ist in der A. carotis communis (ACC) flach und symmetrisch, in der A. carotis interna (ACI) flach, aber leicht asymmetrisch. Im Karotisbulbus sind die Flussgeschwindigkeiten in der Nähe des Strömungsteilers am höchsten. Eine Strömungsablösung mit Strömungsumkehr (Rückwärtsfluss) ist an der gegenüberliegenden Seite des Strömungsteilers zu beobachten (aus Reneman et al. 1985, Flow velocity patterns in and distensibility of the carotid artery bulb in subjects of various ages. *Circulation* **71** [3]: 500–509, mit freundlicher Genehmigung).

Strömung im Bereich von Gefäßbiegungen

Auch Gefäßbiegungen können das Geschwindigkeitsprofil beeinflussen. Fließt eine Flüssigkeit durch ein gekrümmtes Rohr, ist sie Zentrifugalkräften ebenso ausgesetzt wie den Reibungskräften an der Gefäßwand, und die Kombination dieser Kräfte führt zu einer Sekundärströmung in Form zweier schraubenförmiger Wirbel (Oates 2003). Beim parabolischen Fluss fließt die Flüssigkeit in der Gefäßmitte am schnellsten und ist damit den stärksten Kräften ausgesetzt. Die Wir-

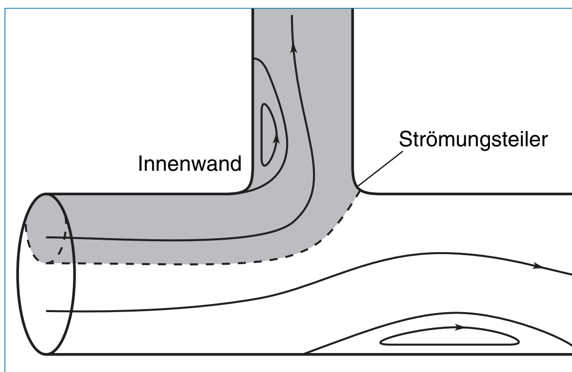


Abb. 5.14 Strömung an einer rechtwinkligen Abzweigung. Die gestrichelte Linie markiert die Fläche, an der sich die Flüssigkeit, die in die seitliche Verzweigung strömt, von der Flüssigkeit trennt, die ihren Weg durch das Muttergefäß fortsetzt (in Anlehnung an Caro et al. 1978, mit freundlicher Genehmigung).

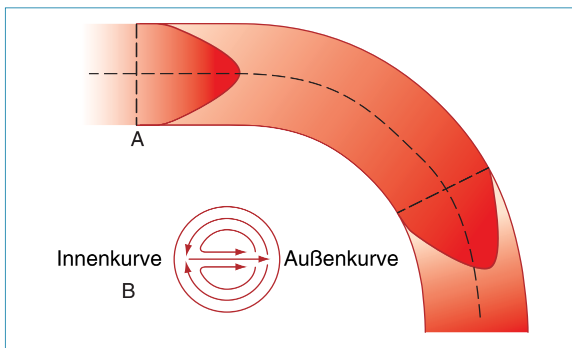
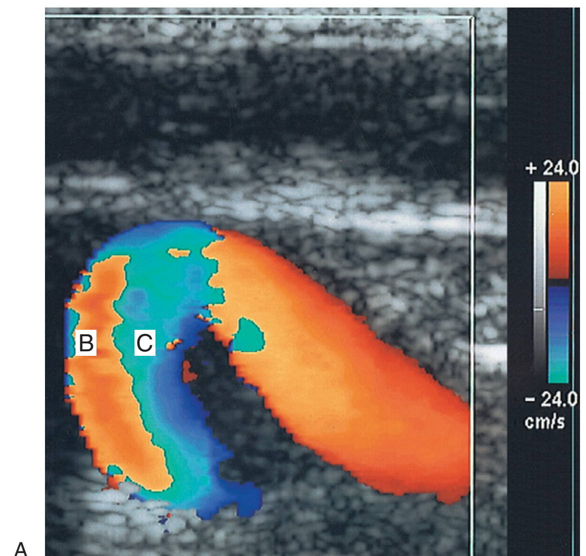
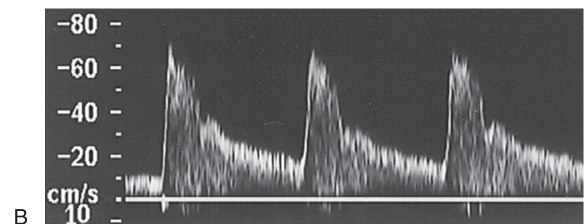


Abb. 5.15 A: Verzerrung des parabolischen Flussprofils infolge einer Rohrkrümmung. **B**: Sekundäre Strömung in Form zweier schraubenförmiger Wirbel (in Anlehnung an Caro et al. 1978, mit freundlicher Genehmigung).





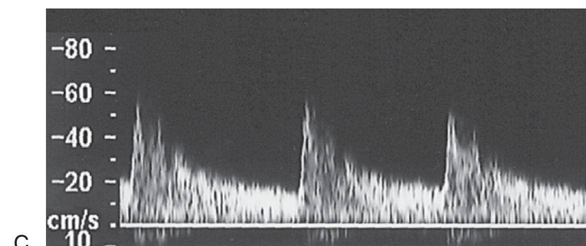


Abb. 5.16 A: Das Farbdopplerbild einer Biegung in der A. carotis interna (Fluss von rechts nach links) zeigt die höchsten Geschwindigkeiten jenseits der Biegung (links), die infolge eines Alias-Effekts in Orange dargestellt sind und in Richtung Außenseite ziehen. Spektraldopplerspektren zeigen, dass die maximale an der Außenseite der Biegung registrierte Geschwindigkeit **(B)** 70 cm/s betrug, im Vergleich zur maximalen Geschwindigkeit an der Innenseite der Biegung **(C)** von 55 cm/s.

bel sorgen dafür, dass die schnelle Strömung sich auf die Außenwand des Gefäßes zubewegt, wie in Abbildung 5.15 zu erkennen ist. Das Farbdopplerbild in Abbildung 5.16, das aus der Biegung einer A. carotis interna abgeleitet wurde, zeigt einen Fluss von rechts nach links. Die Aufnahme zeigt die höchsten Geschwindigkeiten jenseits der Krümmung (links), die infolge eines Alias-Effekts in Orange dargestellt sind und in Richtung Außenseite der Biegung ziehen. Bestätigt wird diese Interpretation durch Spektraldopplerbilder, die zeigen, dass die maximale an der Außenseite der Biegung registrierte Geschwindigkeit (Abb. 5.16B) 70 cm/s betrug, die maximale Geschwindigkeit an der Innenseite der Biegung (Abb. 5.16C) im Vergleich dazu nur 55 cm/s. Ist das Strömungsprofil beim Eintritt in eine Gefäßbiegung abgeflacht (wie bei der Aorta ascendens zu sehen), wird es in die entgegengesetzte Richtung (d. h. zur Innenseite der Kurve hin) gezogen. Zu einer schraubenförmigen Sekundärströmung kommt es auch an Bifurkationen, an denen das

Tochtergefäß vom Muttergefäß abzweigt, was zu verzerrten Geschwindigkeitsprofilen in den Tochtergefäßen führt (Abb. 5.13).

5.7 Blutfluss durch Stenosen

Eine zu Rückwärtsfluss führende Strömungsablösung ist auch in erkrankten Arterien zu beobachten. Im Bereich einer Arterienstenose muss die Strömungsgeschwindigkeit des Blutes zunehmen, da dasselbe Blutvolumen eine geringere Querschnittsfläche passieren muss. Erreicht das Gefäßlumen poststenotisch rasch wieder seinen normalen Durchmesser, kann es zu einer Strömungsablösung kommen. Während die Blutflussgeschwindigkeit intrastenotisch zunimmt, fällt der Druck innerhalb der Stenose ab. Distal der Stenose steigt der Druck mit größerwerdendem Lumen wieder an, was eine Strömungsverlangsamung zur Folge hat. Da das Blut in Gefäßwandnähe langsamer fließt und daher träger ist, kehrt es seine Richtung um. In Gefäßmitte dagegen verringert sich zwar die Flussgeschwindigkeit, es kommt allerdings nicht zu einer Strömungsumkehr. Dieser Effekt ist in Abbildung 5.17 schematisch dargestellt. Das Farbdopplerbild in Abbildung 5.18 zeigt, dass die Geschwindigkeit des Blutes beim Durchfließen des Engpasses ansteigt, wobei es jenseits der Stenose nach der Normalisierung des Gefäßlumens an der distalen Gefäßwand zum Rückwärtsfluss kommt.
Die Geometrie von Stenosen kann sehr unterschiedlich beschaffen sein. Häufig sind Verengungen nicht symmetrisch; zuweilen erzeugen sie exzentrische Jets, sodass sich die typischen Geschwindigkeitsprofile nicht vorhersagen lassen. Mit zunehmendem Stenosegrad nimmt die Flussgeschwindigkeit im Gefäß zu; das Zusammenbrechen der laminaren Strömung und das Entstehen einer turbulenten Strömung werden wahrscheinlicher. Die turbulente Strömung kann plötzlich auftretenden geometrischen Veränderungen besser widerstehen als die laminare Strömung, sodass Strömungsablösungen jenseits von Stenosen, die eine turbulente Strömung erzeugen, seltener zu beobachten sind.

Übergang von laminarem zu turbulentem Fluss

Eine turbulente Strömung tritt auf, wenn der laminare Fluss zusammenbricht und die Partikel in der Flüssigkeit sich nach dem Zufallsprinzip mit unterschiedlicher Geschwindigkeit in alle Richtungen bewegen. Den Übergang von laminarer zu gestörter und dann turbulenter Strömung veranschaulicht Abbildung 5.19. Zu einer turbulenten Strömung kommt es eher bei hohen Flussgeschwindigkeiten *(V)*. Die kritische Geschwindigkeit, bei der der Fluss turbulent wird, richtet sich nach der Viskosität (η) und der Flüssigkeitsdichte (ρ) sowie dem Gefäßdurchmesser *(d)*. Dieser Zusammenhang wurde von Reynolds beschrieben. Die einzelnen Parameter sind in der sog. Reynoldszahl *(Re)* zusammengefasst:

$$Re = \frac{dV\rho}{\mu} \qquad (5.9)$$

Übersteigt die Reynoldszahl den kritischen Wert von ca. 2000, liegt eine turbulente Strömung vor. Tabelle 5.1 enthält typische Werte der Reynoldszahl für verschiedene Körperarterien und zeigt,

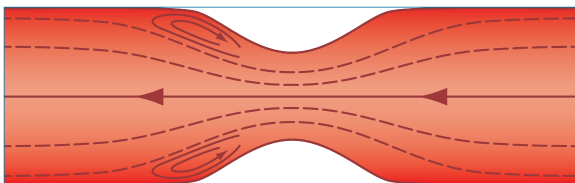


Abb. 5.17 Schematische Darstellung einer Strömung durch eine Verengung, die sich stromabwärts rasch wieder erweitert. Hier sind Zonen mit Strömungsumkehr erkennbar. Die Strömungsgeschwindigkeit des Blutes nimmt beim Durchfließen einer Stenose zu (von rechts nach links). Jenseits der Stenose kommt es zu einer Strömungsumkehr (in Anlehnung an Caro et al. 1978, mit freundlicher Genehmigung).

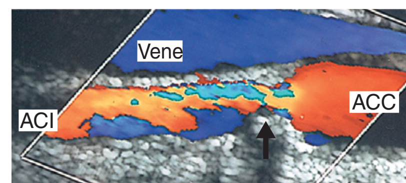


Abb. 5.18 Die Zunahme der Strömungsgeschwindigkeit beim Durchfließen einer Stenose *(Pfeil)* von rechts nach links führt zu einem Farbumschlag von Rot zu Türkis (infolge von Aliasing). Jenseits der Stenose kommt es entlang der Hinterwand nach der Normalisierung des Gefäßlumens zu einer Strömungsumkehr (an der dunkelblauen Farbe zu erkennen).

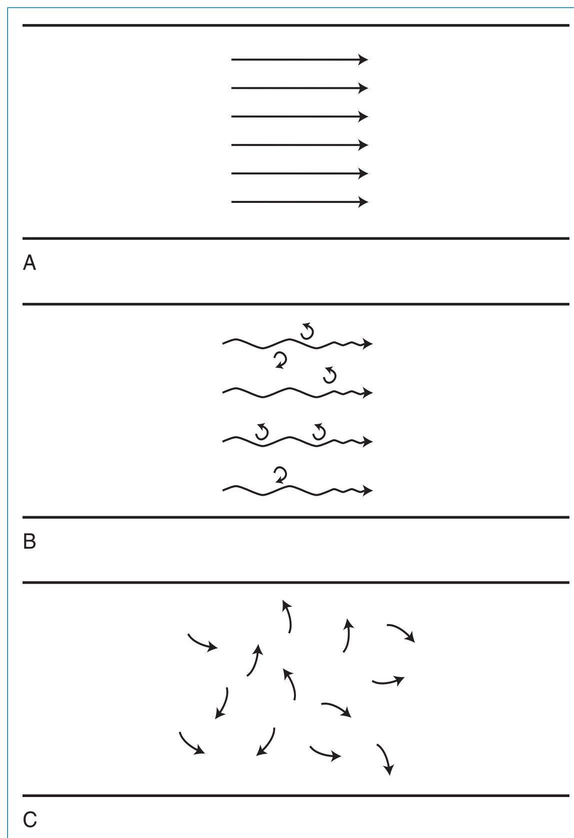


Abb. 5.19 A: Laminare Strömung. **B:** Gestörte Strömung. **C:** Turbulente Strömung (in Anlehnung an Taylor et al. 1995, mit freundlicher Genehmigung).

Tab. 5.1 Typische Werte für die Reynoldszahl in verschiedenen Körperarterien (in Anlehnung an Evans & McDicken 1999, mit freundlicher Genehmigung).

Arterie	Reynoldszahl
Aorta ascendens	1500
Aorta abdominalis	640
A. carotis communis	217*
A. femoralis superficialis	200
A. tibialis posterior	35*

* Schätzwerte

dass die Strömungsgeschwindigkeit in gesunden Gefäßen normalerweise nicht zu einer turbulenten Strömung führt. Ausgenommen hiervon ist der proximale Aortenfluss unter starker Belastung, bei der das Herzzeitvolumen erhöht ist. Eine Erhöhung der Blutflussgeschwindigkeit infolge einer Arterienerkrankung kann eine turbulente Strömung hervorrufen. Die Dopplerkurve in Abbildung 5.20 zeigt eine solche turbulente Strömung. Wenn Wirbel (Turbulenzen) vorhanden sind, fließt nicht alles Blut in eine Richtung. Dies führt dazu, dass der Beschallungswinkel in manchen Gefäßbereichen flacher ist. Im Dopplerspektrum sind in diesem Fall turbulente Zacken zu erkennen. Es ist möglich, dass eine turbulente Strömung nur während der systolischen Phase des Herzzyklus auftritt, wenn der systolische Fluss die kritische Geschwindigkeit überschreitet und der diastolische nicht.

Das Vorliegen einer turbulenten Strömung führt zu einem Energieverlust, der einen erhöhten Druckabfall im Bereich der Stenose hervorruft. Man nimmt an, dass Gefäßgeräusche im stenosenahen Gewebe (siehe Abb. 11.18A) möglicherweise auf die durch die Turbulenzen verursachten Schwingungen im perivaskulären Gewebe zurückgehen, die auch zu einer poststenotischen Gefäßerweiterung führen können. Korrekterweise sollten Wirbel oder unregelmäßige Bewegungen eines großen Flüssigkeitsanteils nicht als turbulente, sondern als gestörte Strömung bezeichnet werden.

5.8 Venöser Fluss

Das venöse System fungiert für das zum Herzen zurückkehrende Blut als Strombett mit niedrigem Gefäßwiderstand. Venen sind kollabierfähige, dünnwandige Gefäße, die sich zu einer größeren Querschnittsfläche dehnen können als die jewei-

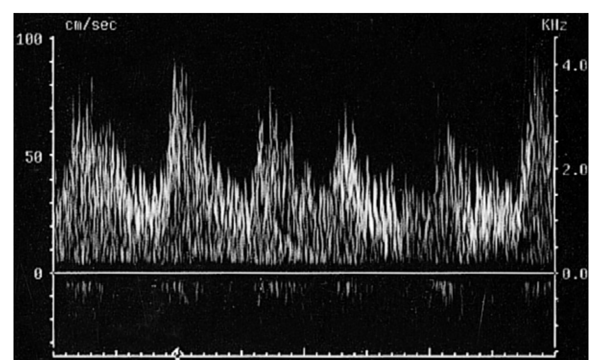


Abb. 5.20 Dopplerspektrum mit turbulenter Strömung.

ligen Arterien, sodass sie als Blutspeichersystem wirken, das bei der Regulierung des Herzminutenvolumens eine wichtige Rolle spielt. Ferner kommt ihnen auch eine Rolle bei der Temperaturregulation zu, wobei Blut in die oberflächennahen Venen umgeleitet wird, um die Körpertemperatur herabzusetzen. Das venöse System wird unterteilt in das zentrale Venensystem (in Thorax und Abdomen) sowie das tiefe und oberflächliche periphere Venensystem.
Ein wichtiges Strukturmerkmal von Venen ist das Vorhandensein sehr dünner, aber starker bikuspider Klappen, die den Rückstrom von Blut verhindern. Die V. cava und die Vv. iliacae communes (siehe Abb. 12.3) haben keine Klappen. Bei einem gewissen Anteil der Bevölkerung finden sich auch Klappen in den Vv. iliacae externae oder femorales communes. Generell gilt: je distaler die Vene, desto größer die Anzahl der Klappen.
Der venöse Rückstrom zum Herzen wird durch Atmung, Herzzyklus und Lageänderungen beeinflusst.

Durch den Herzzyklus bedingte Flussänderungen

Zu den zentralen Venen gehören die thorakalen und abdominellen Venen, die über die V. cava inferior und die V. cava superior zum rechten Herzen führen. Strömungsmuster und Druck im zentralen Venensystem werden durch Änderungen des Volumens im rechten Vorhof beeinflusst, die während des Herzzyklus auftreten. Zum Rückfluss in die thorakalen Venen kommt es, wenn der rechte Vorhof kontrahiert, da die V. cava keine Klappe aufweist. Dieser Rückfluss kann – wegen der Thoraxnähe – auch in den proximalen Venen von Arm und Hals beobachtet werden (Abb. 5.21). Während der Ventrikelkontraktion dehnt sich das Atrium, wodurch der venöse Fluss in den rechten Vorhof zunimmt. Während der Diastole nimmt der Fluss allmählich ab und steigt nur kurz an, wenn sich die Trikuspidalklappe öffnet. Die Strömungsmuster in den Venen der unteren Extremität und in den peripheren Armvenen werden durch den Herzzyklus nicht nachhaltig beeinflusst. Die Gründe dafür sind die Dehnbarkeit (Compliance) des venösen Systems (wodurch Druckänderungen abgefangen werden können), das Vorhandensein von Klappen sowie Änderungen des intraabdominellen Drucks beim Einatmen.

Auswirkungen der Atmung auf den venösen Fluss

Aufgrund von Volumenänderungen im Thorax, die durch Bewegungen des Zwerchfells und der Rippen hervorgerufen werden, hat die Atmung eine wichtige Wirkung auf den Venendruck und den venösen Fluss. In der Inspiration in Ruhe dehnt sich der Thorax aus. Das venöse Volumen in der Brust nimmt zu, der Druck in den intrathorakalen Venen wiederum sinkt. Dadurch entsteht ein Druckgefälle zwischen den Venen in den oberen Extremitäten und im Kopf und den Venen im Thorax, und der Blutfluss in den Thoraxraum nimmt zu. In der Exspirationsphase nimmt der Blutfluss ab, da sich das Thoraxvolumen verringert, was zu einem Anstieg des zentralen Venendrucks führt.
Die umgekehrte Situation lässt sich im Abdomenbereich beobachten, da das Zwerchfell während der Inspiration absinkt und so den intraabdominellen Druck erhöht. Dies führt zu einer Abnahme des Druckgefälles zwischen den peripheren und den abdominellen Venen und damit zu einer Verringerung des Blutflusses. Während der Exspiration steigt das Zwerchfell, bewirkt dadurch eine Verringerung des intraabdominellen Drucks, und das Druckgefälle zwischen den abdominellen und den peripheren Venen steigt, sodass der Rückfluss des Blutes zum Herzen zunimmt. Die Wirkungen der Atmung sind in den proximalen tiefen peripheren Venen als Phasenänderungen erkennbar (Abb. 5.22). Bei der Untersuchung von Venenerkrankungen dienen Atemmanöver häufig der Verstärkung des Blutflusses in den Venen (siehe Kap. 12).

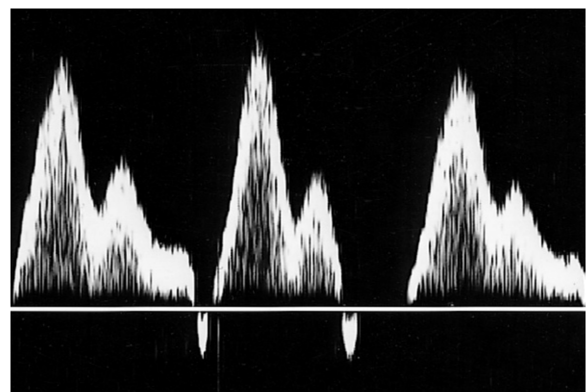


Abb. 5.21 Das Dopplerspektrum zeigt die Auswirkungen von Druckänderungen im rechten Vorhof auf den Blutfluss in der V. jugularis.

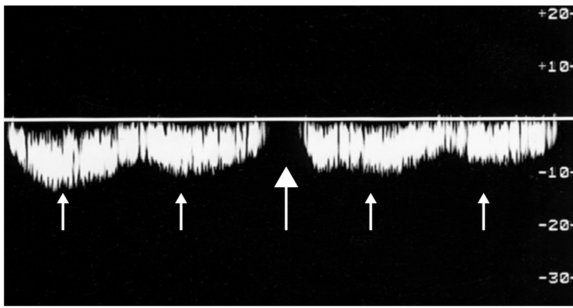


Abb. 5.22 Das Dopplerspektrum veranschaulicht die Wirkung der Atmung auf den Blutfluss in der V. femoralis communis (VFC). Der große Pfeil markiert das Sistieren des Flusses während der Inspiration, und die kleinen Pfeile weisen auf geringfügige Flussänderungen innerhalb eines Herzzyklus, die in der V. femoralis communis nicht immer zu sehen sind.

Durch Lageänderungen und Wadenmuskelpumpe bedingte Änderungen des venösen Blutdrucks

Infolge der Wirkungen des durch die Körperhaltung erzeugten hydrostatischen Drucks treten im venösen System große Druckänderungen auf (Abb. 5.1). In Rückenlage z.B. besteht nur ein vergleichsweise geringer Druckunterschied zwischen dem venösen Druck am Sprunggelenk und dem im rechten Vorhof. Im Stehen jedoch steht eine Blutsäule zwischen dem rechten Vorhof und den Venen am Sprunggelenk. Geht man davon aus, dass der hydrostatische Druck im rechten Vorhof Null beträgt, entspricht der hydrostatische Druck am Sprunggelenk dem Abstand zwischen beiden Punkten. Dieser Abstand richtet sich gewöhnlich nach der Körpergröße und liegt im Allgemeinen zwischen 80 und 100 mmHg. Im Stehen muss also ein beträchtliches Druckgefälle überwunden werden, um das Blut zum Herzen zurückzupumpen. Der hierbei wirksame Mechanismus ist die sog. Waden(muskel)pumpe, die von den Venenklappen unterstützt wird.
Die Muskellogen in der Wade enthalten die tiefliegenden Venen und die venösen Sinus, die als Blutspeicher fungieren. Regelmäßige kleine Kontraktionen in den tiefen Wadenmuskeln führen zur Kompression der Venen, durch die das Blut aus den Beinen getrieben wird. Der Rückfluss des Blutes wird durch die Venenklappen verhindert. Auch dies erzeugt ein Druckgefälle zwischen den oberflächennahen und den tiefen Venen in der Wade, und das Blut fließt durch die Perforansvenen und die Hauptverbindungen zwischen dem oberflächlichen und dem tiefen Venensystem. Die Klappen in den Vv. perforantes verhindern, dass das Blut aus den tiefen in die oberflächlichen Venen strömt. Unter größeren Belastungen wie beim Wandern oder Laufen kann die Waden(muskel)pumpe eine signifikante Senkung des Drucks im tiefen und oberflächlichen Venensystem auf ca. 30 mmHg bewirken. Die unter körperlicher Belastung auftretende Druckänderung nennt man den ambulatorischen Venendruck (AVP). Da der hydrostatische Druck sowohl auf der arteriellen als auch auf der venösen Seite im Ruhezustand gleich groß ist, ist der Druckabfall im Kapillarbett im Liegen und Stehen derselbe. Nach Belastung jedoch fällt der Druck auf der venösen Seite des Kapillarbetts, während er auf der arteriellen Seite gleich bleibt. Dadurch entsteht ein Druckabfall im Kapillarbett, der den Rücktransport des Blutes zum Herzen begünstigt. Mit dem Ende der Muskelkontraktionen beginnt der Venendruck im Unterschenkel zu steigen, da das venöse System über die Kapillaren aus dem arteriellen System gespeist wird.
Der ambulatorische Venendruck kann durch eine kleine Kanüle gemessen werden, die in eine Vene auf dem Fußrücken eingeführt und anschließend an einen Druckwandler und ein Druckaufnahmegerät angeschlossen wird. Zunächst wird der Druck in der Vene im Stehen erfasst. Dazu sollte sich der Patient zehnmal auf die Zehenspitzen stellen und dann stillstehen. Die erfassten Werte zeigen die Abnahme des Drucks unter Belastung. Auch die venöse Wiederauffüllzeit lässt sich damit berechnen. Bei gesunden Venen erfolgt die Wiederauffüllung des Venensystems allmählich durch Zulauf aus den Kapillaren, und es dauert ≥ 18 Sekunden, um die vor der Belastung bestehenden Drücke wiederherzustellen (Abb. 5.23A). Liegt eine signifikante Insuffizienz der Venenklappen im oberflächlichen oder im tiefen Venensystem vor, entsteht ein Rückfluss, der zu einer kürzeren Wiederauffüllzeit und einem höheren Druck nach Belastung führt (Abb. 5.23B). Der Reflux in die tiefen und/oder oberflächennahen Beinvenen kann eine chronische venöse Hypertonie im Unterschenkel verursachen und die Entwicklung venöser Ulzera mit sich bringen. Ein Versagen der Wadenmuskelpumpe infolge einer ungenügenden Flexion des Sprunggelenks und einer unzureichenden Kontraktion der Wadenmuskulatur kann eine Verringerung des aus der Wade ausgeworfenen Blutvolumens bewir-

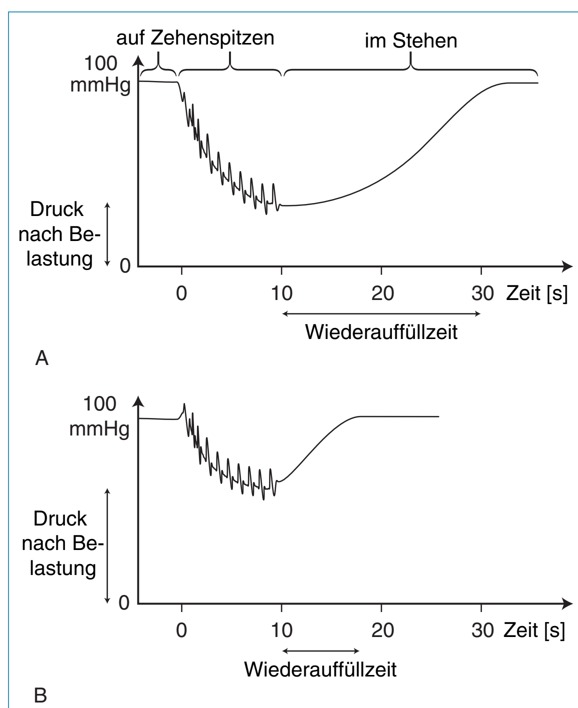


Abb. 5.23 Typische ambulatorische Venendrücke. **A:** Normale Wiederauffüllung der Venen. **B:** Insuffiziente Venen verursachen eine kürzere Wiederauffüllzeit.

ken. Dies kann dazu führen, dass der Venendruck nicht ausreichend gesenkt werden kann, und eine chronische venöse Hypertonie verursachen. Das größte durch eine unzureichende Wirkung der Wadenmuskelpumpe bedingte Risiko haben Patienten mit eingeschränkter Sprunggelenkflexion infolge chronischer Traumata, Osteoarthritis oder rheumatoider Arthritis.

5.9 Pathologischer venöser Fluss

Venenerkrankungen können die venösen Strömungsmuster drastisch verändern. Durch Klappeninsuffizienz kann es in den Venen zu einem Rückfluss kommen, der sich farb- und spektraldopplersonographisch problemlos nachweisen lässt (siehe Abb. 12.15 und 12.16). Eine venöse Ausflussobstruktion führt zum Verlust der atembedingten spontanen phasischen Strömung in gesunden Venen. Eine kongestive Herzinsuffizienz kann in der V. femoralis und iliaca eine erhöhte Pulsatilität des Blutflusses bewirken (siehe Abb. 13.17). Für die Diagnostik von Venenerkrankungen, mit der wir uns in den Kapiteln 12 und 13 näher befassen werden, gewinnt der Ultraschall zunehmend an Bedeutung.

Literatur

Caro C G, Pedley T J, Schroter R C, Seed W A 1978 The mechanics of the circulation. Oxford University Press, Oxford

Evans D H, McDicken W N 1999 Doppler ultrasound: physics, instrumentation, and signal processing. Wiley, Chichester

Nichols W N, O'Rourke M F 1990 McDonald's blood flow in arteries. Edward Arnold, London

Oates C P 2001 Cardiovascular haemodynamics and Doppler waveforms explained. Greenwich Medical Media, London

Reneman R S, van Merode T, Hick P, Hooks A P G 1985 Flow velocity patterns in and distensibility of the carotid artery bulb in subjects of various ages. Circulation 71 (3): 500–509

Spencer M P, Reid J M 1979 Quantitation of carotid stenosis with continuous-wave (C-W) Doppler ultrasound. Stroke 10(3): 326–330

Taylor K J W, Burns P N, Wells P N T 1995 Clinical applications of Doppler ultrasound. Raven Press, New York

6 Einflussfaktoren auf das Dopplerspektrum

6.1 Einleitung

Die Form des Dopplerspektrums liefert nützliche Informationen über das Vorliegen einer Erkrankung und ermöglicht es dem Sonographeur, Messungen vorzunehmen, mit denen er den Grad der Gefäßverengung quantifizieren kann. Allerdings hängt die Form des Spektrums auch von anderen Faktoren wie etwa dem Geschwindigkeitsprofil des untersuchten Blutflusses und von der gleichmäßigen Beschallung des Blutgefäßes ab. Aber nicht nur der Blutfluss, sondern auch gerätespezifische Faktoren können die Form des Spektrums beeinflussen. Man muss unbedingt verstehen, wie sich die einzelnen Faktoren auf die Wellenform auswirken, um das Dopplerspektrum richtig auswerten zu können. Ferner sollte sich der Untersucher auch der potenziellen Fehlerquellen jeder Ultraschalluntersuchung bewusst sein.

6.2 Einflussfaktoren auf das Dopplerspektrum

Strömungsprofil

Im Dopplerspektrum wird die Frequenzverteilung des Signals auf der y-Achse aufgetragen, wobei die relative Helligkeit auf dem Monitor für jede Frequenz den Anteil der zurückgestreuten Energie anzeigt. Die Zeit wird gegen die x-Achse abgetragen. Die in Arterien beobachteten Geschwindigkeitsprofile können recht komplex ausfallen und, wie in Kapitel 5 erläutert, mit der Zeit variieren. Der im Dopplerspektrum registrierte Frequenzgehalt richtet sich nach den Geschwindigkeiten der im Blut vorhandenen Zellen. Wenn wir von einer gleichmäßigen Beschallung des Gefäßes durch den Dopplerstrahl ausgehen, so werden sämtliche Flussgeschwindigkeiten in diesem Gefäß registriert und im Spektrum repräsentiert. Entsteht ein abgeflachtes Strömungsprofil (Kolbenprofil), dann bewegt sich die Mehrzahl der Blutkörperchen mit derselben Geschwindigkeit, und das Spektrum weist nur einen kleinen Frequenzbereich auf (Abb. 6.1A–C). Ergibt sich jedoch ein parabolförmiges Strömungsprofil, so fließt das Blut in der Mitte des Gefäßes schneller als in Gefäßwandnähe, sodass das Dopplerspektrum einen breiten Frequenzbereich abdeckt (Abb. 6.1D–F).

Die Bandbreite der im Spektrum zu einem bestimmten Zeitpunkt vorhandenen Frequenzen bezeichnet man als den Grad der Spektralverbreiterung. Abbildung 6.1 zeigt, wie sich der Grad der Spektralverbreiterung mit dem Geschwindigkeitsprofil des untersuchten Blutflusses ändert, wobei Abbildung 6.1F eine stärkere Spektralverbreiterung zeigt als 6.1C. Das Vorliegen einer turbulenten Strömung (etwa infolge einer Stenose) verstärkt die Spektralverbreiterung, da sich die Blutkörperchen mit unterschiedlichen Geschwindigkeiten in alle Richtungen bewegen (siehe Abb. 5.20). Eine stärkere Spektralverbreiterung kann daher auf das Vorliegen einer Erkrankung hinweisen. Das Ausmaß der Spektralverbreiterung kann aber auch durch das Dopplergerät beeinflusst sein; in diesem Fall sprechen wir von einer intrinsischen Spektralverbreiterung (die weiter unten noch erörtert wird).

Ungleichmäßige Gefäßbeschallung

Die Beispiele mit den idealisierten Spektren in Abbildung 6.1 gehen davon aus, dass der Schallstrahl den gesamten Querschnitt des Blutgefäßes gleichmäßig erfasst, um die verschiedenen Anteile der vorhandenen Blutflussgeschwindigkeiten korrekt wiedergeben zu können. Eine solche Annahme ist jedoch unrealistisch, da der Dopplerstrahl recht schmal (in der Größenordnung von 1 bis 2 mm) sein kann und deshalb möglicherweise nur ein Teil der Arterie oder Vene beschallt wird. Verläuft der Strahl durch die Gefäß-

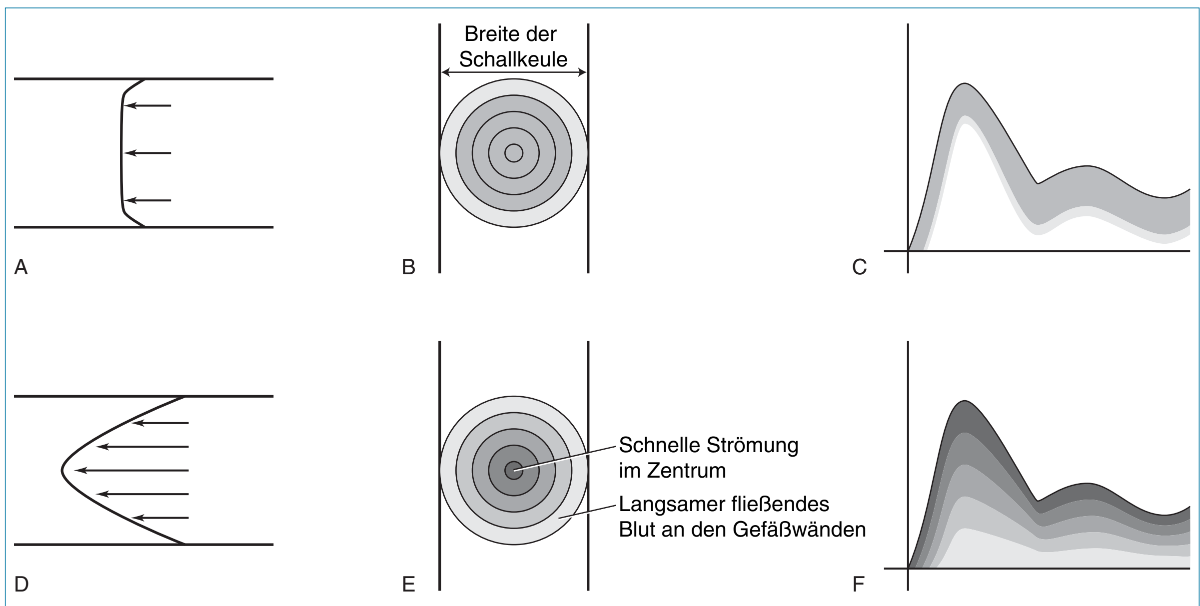


Abb. 6.1 **A, D:** Strömung mit einem abgeflachten **(A)** bzw. parabolischen **(D)** Geschwindigkeitsprofil. **B, E:** Wird zur Beschallung des Gefäßes eine breite Schallkeule eingesetzt, werden alle vorhandenen Geschwindigkeiten erfasst. **C, F:** Idealisierte Dopplerspektren, abgeleitet bei vollständiger Beschallung des Blutflusses mit einem abgeflachten **(C)** bzw. parabolischen **(F)** Geschwindigkeitsprofil.

mitte (Abb. 6.2A), wird nur ein Teil des Blutflusses in Gefäßwandnähe (d.h. nahe der Vorder- und Hinterwand) erfasst. Nicht registriert wird der Blutfluss entlang der Seitenwände, da diese nicht vom Dopplerstrahl getroffen werden. Bei Vorliegen eines parabolischen Strömungsprofils werden langsamere Blutflüsse in der Nähe der Gefäßwände nur teilweise erfasst. Deshalb stellt das Dopplerspektrum auch keine wirklichkeitsgetreue Abbildung der im Gefäß vorhandenen langsameren Flussanteile dar.

Größe des Messfensters

Auch die vom Untersucher regelbare Größe und Lage des Messfensters (*Sample Volume*, Messvolumen) beeinflusst den Anteil des beschallten Gefäßareals. Mit einem kleinen, im Zentrum eines großen Gefäßes platzierten Messfenster lassen sich Blutflüsse in Gefäßwandnähe möglicherweise überhaupt nicht darstellen (Abb. 6.2C und D). Ein größeres Messvolumen hingegen, welches das Gefäß in seiner ganzen Tiefe abdeckt (Abb. 6.2A und B), würde den Blutfluss in der Nähe der Vorder- und Hinterwand, nicht aber an den Seitenwänden erfassen. Die Größe des Messfensters (d.h. der Empfindlichkeitsbereich des Schall-

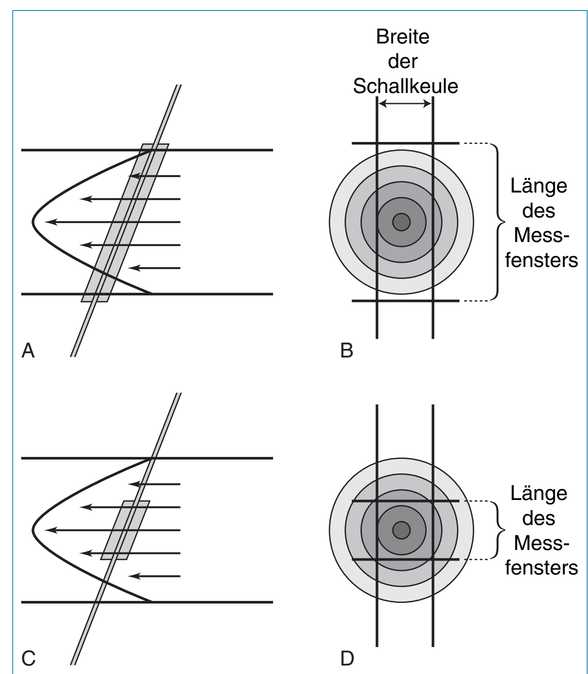


Abb. 6.2 Zur unvollständigen Beschallung des Gefäßes kommt es bei Verwendung einer schmalen Schallkeule. **A, B:** Langes Messfenster. **C, D:** Kurzes Messfenster.

strahls) beeinflusst daher den Bereich der registrierten Dopplerfrequenzen und sollte bei der Interpretation der Spektralverbreiterung deshalb mitberücksichtigt werden. Eine schmale Schallkeule mit einem kleinen, in Gefäßmitte platzierten Messfenster detektiert möglicherweise nur die schnell strömenden Blutpartikel und würde deshalb unter normalen Umständen keine starke Spektralverbreiterung ergeben. Bei Gefäßerkrankungen ist wegen des Vorliegens von turbulenten Strömungen dagegen eine stärkere Spektralverbreiterung zu beobachten.

Pulsrepetitionsfrequenz, Hochpassfilter und Empfangsverstärkung

Die im Dopplersignal vorhandenen hohen Frequenzen werden im Dopplerspektrum fehlerhaft wiedergegeben, wenn es infolge einer niedrigen Pulsrepetitionsfrequenz (*Pulse Repetition Frequency,* PRF, auch: Pulswiederholfrequenz) zu einem Alias-Effekt gekommen sein sollte (siehe Abb. 3.14A). Dieser bewirkt eine irreführende Kurvenform und Fehler bei der Messung der Flussgeschwindigkeiten. Ein solches Aliasing lässt sich leicht darstellen, da die Dopplerkurve sich von oben bis unten um das Spektrum zu „hüllen“ scheint. Der Alias-Effekt lässt sich durch Erhöhung der PRF korrigieren.

Die Form des Dopplerspektrums kann sich auch ändern, wenn das Hochpassfilter zu hoch eingestellt ist und deshalb wichtige Informationen wie etwa das Vorliegen eines langsamen diastolischen Flusses aus dem Spektrum ausblendet (siehe Abb. 3.7C). Auch die Gesamt- oder Empfangsverstärkung *(Gain),* mit der das Dopplersignal verstärkt wird, kann das Aussehen des Spektrums verändern. Bei einer zu niedrigen Einstellung lässt sich unter Umständen kein Blutfluss nachweisen. Eine Gain-Erhöhung kann das Auftreten einer Spektralverbreiterung bewirken. Ein zu hoher Gain kann zur Überlastung des Gerätes und damit zu einer ungenügenden Richtungsunterscheidung führen, was wiederum bewirkt, dass auf dem Monitor in umgekehrter Richtung ein Spiegelbild des Spektrums erscheint (Abb. 6.3).

Intrinsische Spektralverbreiterung

Als intrinsische Spektralverbreiterung (ISB) bezeichnet man die artifizielle Verbreiterung des Dopplerspektrums, die eher mit dem Gerät selbst als mit dem untersuchten Blutfluss zusammenhängt. Linearschallköpfe verwenden zur Erzeugung des Schallfeldes mehrere Piezoelemente (siehe Kap. 2). Abbildung 6.4 zeigt, dass der Schallstrahl eines Linearschallkopfes eine ganze Reihe von Beschallungswinkeln erzeugen kann,

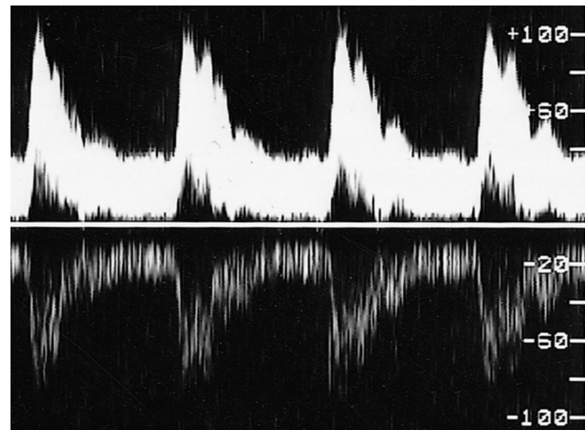


Abb. 6.3 Im Dopplerspektrum erscheint unterhalb der Nulllinie ein Spiegelbild, wenn die Verstärkung (Gain) des Dopplergerätes zu hoch eingestellt ist.

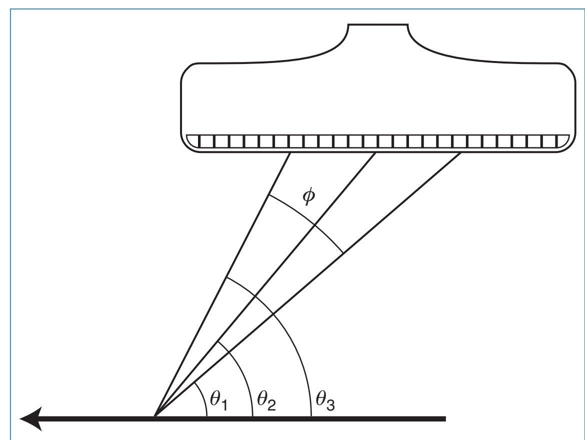


Abb. 6.4 Die schematische Darstellung zeigt die verschiedenen, von einem Linearschallkopf bei der Messung der Blutflussgeschwindigkeit erzeugten Beschallungswinkel. θ_1 und θ_3 stellen den kleinsten bzw. größten von einem solchen Schallkopf generierten Beschallungswinkel dar und θ_2 den vom mittleren der aktiven Piezoelemente erzeugten Winkel. ϕ ist der Winkel, der durch die Apertur der aktiven, den Dopplerstrahl generierenden Piezoelemente erzeugt wird. Der Pfeil gibt die Strömungsrichtung an (aus Thrush & Evans 1995, mit freundlicher Genehmigung).

sodass die Dopplersignale aus vielen verschiedenen Winkeln detektiert werden. Da die detektierte Dopplerfrequenz proportional zum Cosinus des Beschallungswinkels θ ist, werden selbst bei Vorliegen nur eines einzigen Zielobjekts eine ganze Reihe von Frequenzen erfasst. Zur Untersuchung dieses Effekts betrachten wir einen Versuch mit einer Saite, die über einem Motor mit einer konstanten Geschwindigkeit bewegt wird (Abb. 6.5A). Das dabei abgeleitete Spektrum zeigt, dass eine große Bandbreite von Dopplerfrequenzen aufgezeichnet wird, obwohl das Untersuchungsobjekt lediglich ein einzelner Gegenstand ist, der sich mit konstanter Geschwindigkeit bewegt (Abb. 6.5B). Dies ist auf die unterschiedlichen Beschallungswinkel zurückzuführen, die von den verschiedenen Piezoelementen im aktiven Teil des Schallkopfes erzeugt werden. Diesen Effekt bezeichnet man als intrinsische Spektralverbreiterung (ISB). Der Grad der ISB ist abhängig von der Bandbreite der Winkel, unter denen die zurückgestreuten Echos von der Apertur des Schallkopfes empfangen werden (ϕ in Abb. 6.4), und vom Beschallungswinkel des Schallstrahls (θ).

6.3 Messung der Blutflussgeschwindigkeit

Umwandlung der Dopplerfrequenzen in Geschwindigkeitswerte

Durch die Kombination von B-Bildtechnik und Spektraldoppler kann der Beschallungswinkel (θ) zwischen dem Dopplerstrahl und dem Blutfluss bestimmt werden. Der Beschallungswinkel wird gemessen, indem der Winkelkorrektur-Cursor an der ermittelten Strömungsrichtung ausgerichtet wird.
Zur Bestimmung der Blutflussgeschwindigkeit *(V)* aus der gemessenen Dopplerfrequenz (f_d) kann die Dopplerformel (Gleichung 3.1) herangezogen werden, da die Sendefrequenz des Dopplerstrahls (f_t) bekannt ist und davon ausgegangen wird, dass die Schallausbreitungsgeschwindigkeit im Gewebe *(c)* konstant ist (1540 m/s). Da die Flussgeschwindigkeit im Gefäßverlauf üblicherweise variiert, werden zu bestimmten Zeitpunkten verschiedene Geschwindigkeiten aufgezeichnet. Bedingt durch die Pumpleistung des Herzens ändert sich die Blutflussgeschwindigkeit mit der Zeit. Das bedeutet, dass für die Strömungsgeschwindigkeit eigentlich nicht ein einzelner Wert angegeben werden kann. Daher muss entschieden werden, welcher der Werte als repräsentativ gelten soll. Der im Gefäßultraschall am häufigsten verwendete Wert ist die maximale systolische Spitzengeschwindigkeit. Darunter versteht man die im Spektrum zu einem bestimmten Zeitpunkt gemessene Maximalgeschwindigkeit, die dem systolischen Spitzenfluss zugeordnet werden kann, wie das Sonogramm in Abbildung 6.6A

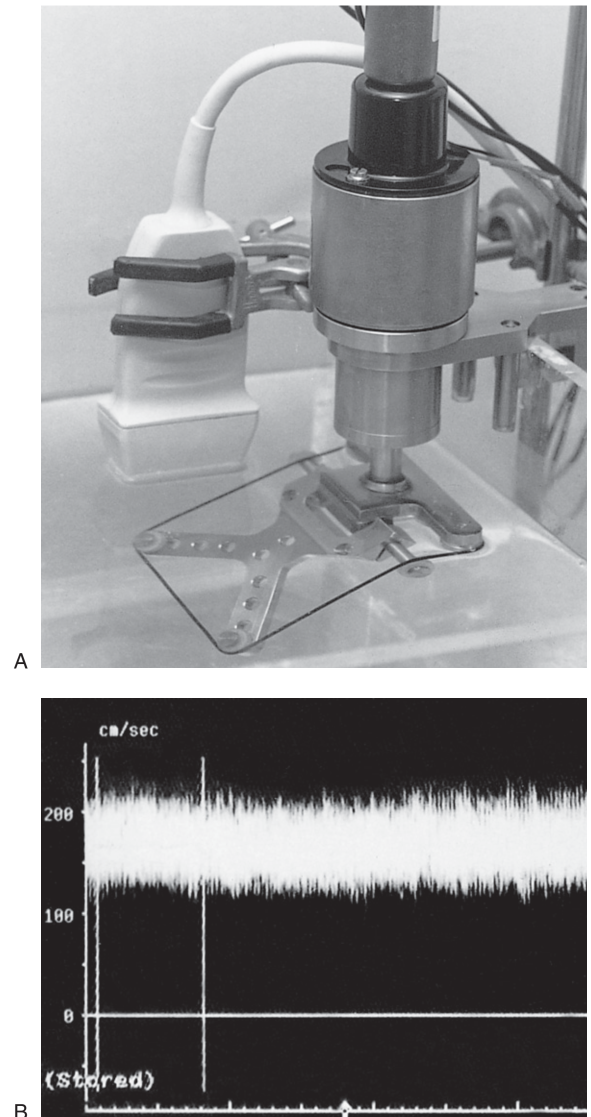


Abb. 6.5 A: Eine im Wasserbad im Winkel von 45° zum Schallkopf montierte bewegliche Saite. **B:** Das typische, von der sich bewegenden Saite abgeleitete Spektrum zeigt die Breite der registrierten Frequenzen (aus Thrush & Evans 1995, mit freundlicher Genehmigung).

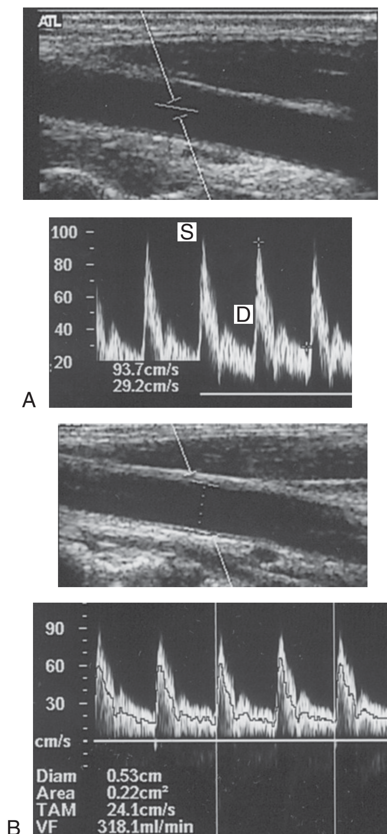


Abb. 6.6 **A:** Das Dopplerspektrum zeigt die Messung der maximalen systolischen Spitzengeschwindigkeit *S* und der maximalen enddiastolischen Geschwindigkeit *D*. **B:** Die mittlere Strömungsgeschwindigkeit (dargestellt durch die schwarze Linie) lässt sich aus dem Dopplerspektrum errechnen. Mit einem großen Messfenster kann die Flussgeschwindigkeit sowohl an der Vorder- und Hinterwand als auch in der Gefäßmitte, nicht aber entlang der Seitenwände erfasst werden. Als Time Averaged Mean Velocity (TAM) bezeichnet man den Mittelwert sämtlicher über einen oder mehrere Herzzyklen ermittelten Werte für die mittlere Strömungsgeschwindigkeit. Der Volumenfluss (VF) entspricht dem Produkt aus den TAM-Messwerten und der Querschnittsfläche des Gefäßes (links unten angezeigt).

zeigt. Dieser Wert gibt die Geschwindigkeit des am schnellsten strömenden Blutes im Gefäß wieder. Ähnlich lässt sich auch die maximale enddiastolische Geschwindigkeit bestimmen. Bei diesen Messungen werden die geringeren Blutflussgeschwindigkeiten in Gefäßwandnähe nicht berücksichtigt.
Alternativ könnte man mit dem Ultraschallgerät auch die mittlere Strömungsgeschwindigkeit zu einem beliebigen Zeitpunkt berechnen, indem alle registrierten Strömungsgeschwindigkeiten zu einem bestimmten Zeitpunkt gemittelt werden (in Abb. 6.6B als eine die Dopplerkurve überlagernde schwarze Linie dargestellt). Ebenso wie die Spitzengeschwindigkeit ändert sich auch die mittlere Strömungsgeschwindigkeit während eines Herzzyklus. Wird die mittlere Strömungsgeschwindigkeit für jede Bildlinie über einen vollständigen Herzzyklus gemittelt, ergibt sich daraus die sog. Time Averaged Velocity (TAV), der zeitliche Mittelwert der Geschwindigkeit, aus dem sich der Volumenfluss berechnen lässt (siehe weiter unten in diesem Kapitel).
Viele diagnostische Kriterien stützen sich eher auf Geschwindigkeitsverhältnisse als auf absolute Geschwindigkeitswerte. So können Stenosen beispielsweise nach dem Quotienten der intrastenotisch registrierten maximalen systolischen Spitzengeschwindigkeit V_{sten} und der maximalen systolischen Spitzengeschwindigkeit im gesunden proximalen Gefäß V_{prox} eingeteilt werden:

$$\text{Geschwindigkeitsverhältnis} = \frac{V_{\mathrm{sten}}}{V_{\mathrm{prox}}} \qquad (6.1)$$

Winkelabhängige Fehler bei der Messung der Maximalgeschwindigkeit

Um die aufgezeichnete Dopplerfrequenz in einen Geschwindigkeitswert umwandeln zu können, muss der Beschallungswinkel bestimmt werden. Ist der Doppler-Cursor nicht genau parallel zur Strömungsrichtung positioniert, wird der Beschallungswinkel falsch berechnet. Dies wiederum führt zu Fehlern bei der Berechnung der Strömungsgeschwindigkeit, die auf dem cos θ beruht, sodass die Größe des Fehlers bei größeren Beschallungswinkeln zunimmt. Abbildung 6.7 zeigt den Zusammenhang zwischen dem prozentualen Fehler bei der Bestimmung der Strömungsgeschwindigkeit und dem zunehmenden Beschallungswinkel am Beispiel eines Einstellfehlers von 5° bei der Positionierung des Doppler-Cursors. So zeigt Abbildung 6.7 beispielsweise, dass bei einem Beschallungswinkel von 65° ein 5°-Fehler bei der Einstellung des Cursors einen Fehler bei der Geschwindigkeitsbestimmung von 23% verursacht. Um solche Fehler zu vermeiden, sollten Beschallungswinkel von > 60° vermieden werden. Allerdings ist die Bestimmung des Beschallungswinkels – vor allem bei pathologischen Gefäßprozessen – nicht

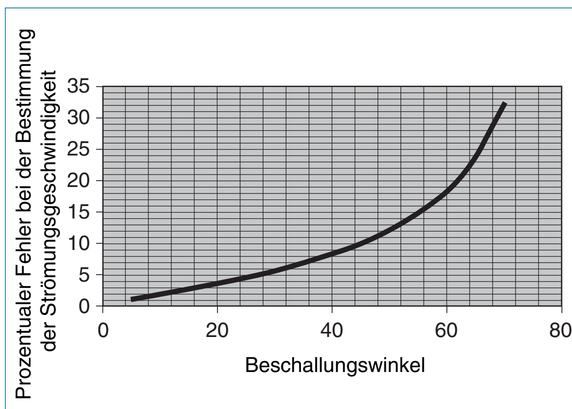


Abb. 6.7 Die Kurve veranschaulicht den Zusammenhang zwischen dem prozentualen Fehler bei der Bestimmung der Strömungsgeschwindigkeit und dem zunehmenden Beschallungswinkel am Beispiel eines Einstellfehlers von 5° bei der Positionierung des Doppler-Cursors (in Anlehnung an Evans D H & McDicken W N 2000, Doppler ultrasound: physics, instrumentation, and signal processing. © John Wiley & Sons Limited, mit freundlicher Genehmigung).

immer problemlos möglich. Einige Einschränkungen sind weiter unten aufgelistet.

Durch die Strömungsrichtung relativ zur Gefäßwand bedingte Fehler

Der Blutfluss muss nicht unbedingt parallel zur Gefäßwand verlaufen. Dies gilt vor allem für das Vorliegen von Stenosen, Verwirbelungen oder helikalen Strömungen. In diesen Fällen kann das Ausrichten des Cursors an der Gefäßwand zu großen Messfehlern führen. Wenn sich der Flusskanal in der Verengung deutlich darstellen lässt, kann der Doppler-Cursor am Flusskanal ausgerichtet werden. Die maximale Strömungsgeschwindigkeit liegt aber eventuell unmittelbar hinter der Stenose an einem Punkt, an dem die Strömungsrichtung unter Umständen weniger eindeutig ist. Zur Identifizierung des Punktes mit der höchsten Strömungsgeschwindigkeit kann die Farbkodierung zugeschaltet werden, obwohl diese auch irreführend sein kann, da das Farbdopplerbild nicht die tatsächliche Blutflussgeschwindigkeit wiedergibt, sondern die mittlere Frequenz, die mit der Bewegung des Blutes in Richtung Schallachse in Beziehung steht. Was im Bild als maximale Strömungsgeschwindigkeit erscheint, kann stattdessen der Ort sein, an dem der Winkel zwischen dem Dopplerstrahl und der Strömungsrichtung am flachsten ist. Daran sollte unbedingt gedacht werden, wenn man den Ort der maximalen Strömungsgeschwindigkeit und die Strömungsrichtung aus dem Farbdopplerbild erschließen will. Möglicherweise muss die Strömungsgeschwindigkeit an mehreren Punkten in und außerhalb der Stenose gemessen werden, um sicherzustellen, dass auch die höchste Geschwindigkeit registriert wird.

Durch Beschallungswinkel außerhalb der Darstellungsebene bedingte Fehler

Es sollte unbedingt bedacht werden, dass das Aufeinandertreffen von Ultraschallstrahl und Blutfluss im dreidimensionalen Raum erfolgt und nicht bloß in der im Bild dargestellten zweidimensionalen Ebene. Die wahre Geschwindigkeit wird unterschätzt, wenn der Beschallungswinkel außerhalb der Darstellungsebene nicht nahe 0° ist. Der Schallkopf sollte deshalb auf eine sinnvolle Gefäßlänge ausgerichtet werden, um – wie im Bild zu sehen – diesen Fehler möglichst gering zu halten.

Erzeugung verschiedener Beschallungswinkel durch die Dopplerstrahl-Apertur

Die von Linearschallköpfen verwendete große Apertur führt nicht nur zur intrinsischen Spektralverbreiterung (ISB), sondern wirft auch noch ein weiteres Problem auf. Um die Strömungsgeschwindigkeit aus der Dopplerfrequenz berechnen zu können, benötigt man den Cosinus des Winkels θ; aber natürlich kann für den Winkel nur ein Wert herangezogen werden. Würde man, wie in Abbildung 6.4, zwei Extremwerte (θ_1 und θ_3) für den Winkel in die Dopplergleichung einsetzen, ergäben sich für die Geschwindigkeit zweifellos unterschiedliche Werte. Es muss also entschieden werden, welcher Winkel sich für die Umwandlung der registrierten Dopplerfrequenz in einen Geschwindigkeitswert am besten eignet. Ultraschallgeräte benutzen üblicherweise den Winkel zwischen dem mittleren der aktiven Piezoelemente und der Strömungsrichtung (d. h. den Winkel θ_2). Dieser Winkel wäre für die Berechnung der mittleren Strömungsgeschwindigkeit geeignet, führt aber zu einer Überschätzung

der berechneten Maximalgeschwindigkeit. Um aus dem Frequenzspektrum also einen korrekten Wert für die maximale Geschwindigkeit abzuleiten, sollte der kleinstmögliche Beschallungswinkel (d. h. θ_1) verwendet werden. Dieser kann vom Untersucher allerdings nicht eingestellt werden. Die Kurven in Abbildung 6.8 zeigen ein Beispiel für mögliche Fehler, die unter Verwendung eines typischen Ultraschallgerätes bei der Bestimmung der maximalen Strömungsgeschwindigkeit ISB-bedingt entstehen können. Je größer der Beschallungswinkel, desto größer ist auch das Fehlerpotenzial bei Geschwindigkeitsmessungen. Daher sollten Dopplerwinkel > 60° unbedingt vermieden werden. Derlei Überschätzungen bei der Bestimmung der Spitzengeschwindigkeit könnten eine Überschätzung des Stenosegrades zur Folge haben, wenn die vom jeweiligen Ultraschallgerät erzeugte intrinsische Spektralverbreiterung bei der Definition der Geschwindigkeitskriterien zur Quantifizierung der Erkrankung unberücksichtigt bleibt. In den frühen Duplexgeräten aus den Zeiten vor der Entwicklung von Linearschallköpfen wurden aus einem einzigen Piezoelement bestehende Dopplersonden verwendet, die nur eine geringe ISB erzeugten. Die mit diesen älteren Geräten durchgeführten Geschwindigkeitsmessungen waren für ISB-Fehler nicht anfällig. Deshalb können sich die mit diesen Geräten generierten Geschwindigkeitskriterien auch von den durch Linearschallköpfe erzeugten unterscheiden. Durch Spektralverbreiterung bedingte Fehler können bei unterschiedlicher aktiver Apertur, die mit Änderungen der Messfenstertiefe einhergeht, variieren. Diese Art Fehler ist auch von Hersteller zu Hersteller verschieden. Deshalb wird empfohlen, die Ultraschallergebnisse mit den Ergebnissen angiographischer Untersuchungen oder anderer Bildgebungsverfahren zu vergleichen.

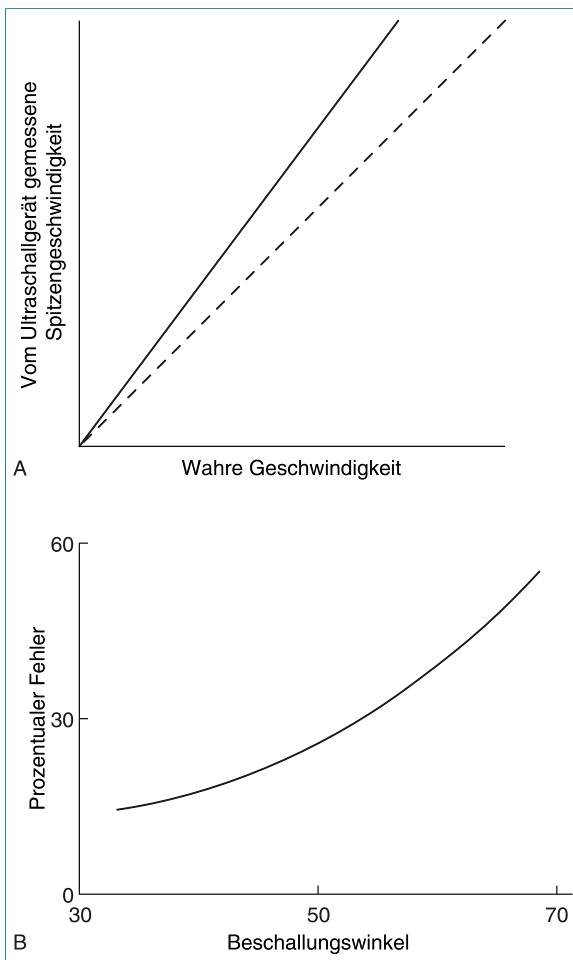


Abb. 6.8 **A:** Beispiel für die Überschätzung der bei einem bestimmten Beschallungswinkel von einem typischen Linearschallkopf gemessenen Spitzengeschwindigkeit infolge intrinsischer Spektralverbreiterung (durchgezogene Linie). Die gestrichelte Linie zeigt den korrekten Geschwindigkeitswert. **B:** Die Kurve zeigt, wie der Fehler bei der Bestimmung der Spitzengeschwindigkeit mit größerwerdendem Beschallungswinkel weiter zunimmt.

Die Diagnose einer Gefäßerkrankung hängt oftmals auch von der Bestimmung der PVR ab. Diese wird von den ISB-bedingten Fehlern nicht beeinflusst, solange die beiden zur Berechnung des Geschwindigkeitsverhältnisses verwendeten Messungen unter einem ähnlichen Beschallungswinkel durchgeführt wurden. Beruhen die Geschwindigkeitsverhältnisse auf Messungen mit stark unterschiedlichen Beschallungswinkeln, können signifikante Fehler die Folge sein.

Optimierung des Beschallungswinkels

Um Fehler zu minimieren, sollte der Beschallungswinkel bei der Bestimmung der Blutflussgeschwindigkeit im Idealfall 0° betragen. Da periphere Gefäße aber häufig hautparallel verlaufen, ist ein solches Vorgehen nicht möglich. Es gibt keinen Beschallungswinkel, der uneingeschränkt befriedigende Ergebnisse liefert. Dies gilt vor allem dann, wenn Geschwindigkeitswerte miteinander verglichen werden sollen. Die verschiedenen Möglichkeiten werden nachfolgend erörtert.

Bestimmung von Geschwindigkeitsverhältnissen

Im Idealfall werden für die Bestimmung der Strömungsgeschwindigkeit proximal und in der Stenose ähnliche Beschallungswinkel benutzt. Solche Messungen ergeben zwei Geschwindigkeitswerte mit ähnlichen Fehlern, die sich bei der Berechnung des Verhältnisses der beiden Geschwindigkeiten aufheben.

Absolute Geschwindigkeitsmessungen

Im Zusammenhang mit absoluten Geschwindigkeitsmessungen sind bei der Wahl des Beschallungswinkels zwei verschiedene Vorgehensweisen unterscheidbar:

- Den Beschallungswinkel immer auf 60° einstellen.

Dieser Ansatz gewährleistet, dass jeder Fehler bei der Einstellung des Doppler-Cursors nur einen mittelschweren Fehler bei der Bestimmung der Geschwindigkeit verursacht (Abb. 6.7) und dass die ISB-bedingten Fehler zwischen den einzelnen Messungen ähnlich groß sind. Die Beschallung sämtlicher Gefäße unter einem fixen Winkel von 60° kann sich jedoch als schwierig erweisen.

- Stets einen möglichst kleinen Beschallungswinkel wählen.

Dadurch wird sichergestellt, dass Fehler bei der Ausrichtung des Doppler-Cursors geringstmögliche Fehler bei der Bestimmung der Geschwindigkeit nach sich ziehen. Auch ISB-bedingte Fehler werden auf diese Weise minimiert. Allerdings treten bei Messungen mit unterschiedlichem Beschallungswinkel auch unterschiedliche Fehler auf, was dazu führt, dass Vergleiche zwischen den bei verschiedenen Beschallungswinkeln durchgeführten Messungen weniger aussagekräftig sind.
Die im Laufe der Zeit formulierten Dopplerkriterien wurden möglicherweise entwickelt, ohne dass die erwähnten Fehlerquellen vollständig verstanden wurden. Es kann vorkommen, dass man mit unterschiedlichen Modellen von Ultraschallgeräten bei demselben Blutfluss zu unterschiedlichen Ergebnissen gelangt. Ungeachtet dieser Fehlerquellen sind Geschwindigkeitsmessungen in den letzten zwei Jahrzehnten aber erfolgreich zur Quantifizierung von Gefäßerkrankungen eingesetzt worden. Ein tieferes Verständnis der Fehlerquellen bei Geschwindigkeitsmessungen kann zu einer erhöhten Messgenauigkeit beitragen.

Sonstige potenzielle Fehlerquellen bei der Bestimmung der maximalen Strömungsgeschwindigkeit

In Abbildung 3.7 wurde bereits veranschaulicht, wie unerwünschte Signale mittels Hochpassfilter eliminiert werden können. Die Einstellung des Hochpassfilters hat zwar keinen Einfluss auf die Bestimmung der systolischen Spitzengeschwindigkeit, doch kann die Form der Umhüllenden oder Hüllkurve (der Umriss des Spektrums) beeinflusst werden, wenn das Filter so hoch eingestellt ist, dass es die Signale des diastolischen Flusses abschneidet. Dies würde zu dem falschen Befund führen, dass die enddiastolische Geschwindigkeit gleich Null ist. Abbildung 3.14 zeigt, auf welche Weise Aliasing infolge einer falschen Beurteilung der im Signal vorhandenen hohen Frequenzen zur Unterschätzung der mittleren und der maximalen Flussgeschwindigkeit führt. Ferner kann es zu Rauschen kommen. Dies gilt vor allem dann, wenn das Dopplersignal in tieferliegendem Gewebe registriert wird und entsprechend verstärkt werden muss. Bei starkem Rauschen lässt sich die maximale Dopplerfrequenz unter Umständen nur schwer definieren.

6.4 Messung des Volumenflusses

Der Volumenfluss ist ein potenziell nützlicher physiologischer Parameter (siehe Abb. 5.4), der sich mittels Ultraschall messen lässt; allerdings birgt die Messung auch mehrere mögliche Fehlerquellen (Evans & McDicken 2000). Der Volumenfluss lässt sich berechnen, wenn die Querschnittsfläche des untersuchten Gefäßes und die Strömungsgeschwindigkeit durch dieses Gefäß bekannt sind. Normalerweise können Volumenflussmessungen mithilfe von Ultraschallgeräten durchgeführt werden. Dazu kann der Untersucher den Durchmesser oder die Querschnittsfläche aus dem Bild bestimmen und dann die TAV aus dem Dopplerspektrum ermitteln. Der Volumenfluss wird wie folgt berechnet:

$$\text{Volumenfluss} = \text{Querschnittsfläche} \times \text{TAV} \qquad (6.2)$$

Am einfachsten lässt sich die Querschnittsfläche des Gefäßes mithilfe des Gefäßdurchmessers d bestimmen und nach folgender Formel berechnen:

$$A = \frac{\pi d^2}{4} \quad (6.3)$$

Bei einigen Geräten kann der Sonographeur den Umfang des im Querschnitt dargestellten Gefäßes auch mithilfe des Cursors bestimmen. Dieses Verfahren ist aber nicht besonders zuverlässig, da hierfür eine ruhige Hand und eine gute Darstellung der Gefäßseitenwände erforderlich sind. Das Produkt aus Querschnittsfläche und TAV ergibt dann, wie in Abbildung 6.6B gezeigt, den Volumenfluss.

Fehlerquellen bei der Bestimmung des Gefäßdurchmessers

Fehler bei der Messung der Strömungsgeschwindigkeit oder des Gefäßdurchmessers ziehen Fehler bei der Bestimmung des Volumenflusses nach sich. Da sich der Volumenfluss proportional zur Querschnittsfläche des Gefäßes verhält, die wiederum vom Quadrat des Radius abhängt, führen Fehler bei der Durchmesserberechnung zwangsläufig auch zu einem relativen Fehler bei der Volumenflussmessung, der doppelt so groß ist wie der relative Fehler bezüglich des Radius. Die potenziellen Fehlerquellen bei der Bestimmung des Gefäßdurchmessers werden weiter unten erörtert.

Bildauflösung

Die Darstellbarkeit eines Objektes hängt, wie in Kapitel 2 beschrieben, von der Auflösung des Ultraschallgerätes ab. Die Auflösung entlang der Strahlachse ist besser als die entlang des Bildes (d.h. der lateralen Auflösung). Die axiale Auflösung bewegt sich in der Größenordnung der Wellenlänge des Ultraschalls. So beträgt etwa die Wellenlänge einer 3-MHz-Sonde 0,5 mm, die einer 10-MHz-Sonde dagegen 0,15 mm, weshalb letztere auch präzisere Entfernungsmessungen vornehmen kann. Laterale Messungen sind wegen der schlechteren Bildauflösung und der verminderten Bildqualität infolge des Strahlverlaufs parallel zur Gefäßwand sehr viel ungenauer. Im Krankheitsfall ist vor allem der Gefäßdurchmesser sehr viel schwieriger zu bestimmen.

Eichung des Calipers auf die Schallausbreitungsgeschwindigkeit

Die präzise Bestimmung des Durchmessers hängt von der ordnungsgemäßen Kalibrierung des Calipers auf die Schallausbreitungsgeschwindigkeit (d.h. von der Calipergenauigkeit) ab. Bei den meisten Scannern geht man von einer mittleren Schallausbreitungsgeschwindigkeit im Gewebe von 1540 m/s aus; tatsächlich breitet sich der Schall im Blut aber mit 1580 m/s aus. Dies führt bei der Bestimmung des Gefäßdurchmessers zu einer systematischen Unterschätzung in der Größenordnung von 2,6%, was wiederum einen 5%-igen Fehler bei der Bestimmung der Querschnittsfläche mit sich bringt.

Variable Gefäßdurchmesser

Der Arteriendurchmesser ist nicht konstant, sondern ändert sich während eines Herzzyklus aufgrund der im Gefäß vorherrschenden Druckänderungen. Das bedeutet, dass eine einmalige Messung des Durchmessers für den mittleren Gefäßdurchmesser nicht unbedingt repräsentativ ist. Es konnte nachgewiesen werden, dass die Pulsatilität der Gefäßwände eine Änderung des Gefäßdurchmessers zwischen Systole und Diastole von bis zu 10% bewirken kann. Diese zyklisch bedingten Unterschiede im Durchmesser können zu Fehlern bei der Bestimmung des Volumenflusses führen, die sich jedoch minimieren lassen, wenn man zur Bestimmung des Durchmessers mehrere Messungen durchführt und daraus einen Mittelwert bildet. Um den Volumenfluss präziser zu bestimmen, sollte im Idealfall das Produkt aus den Messwerten für Durchmesser und mittlere Flussgeschwindigkeit gebildet werden, die zum selben Zeitpunkt erhoben wurden. Ein solches Verfahren ist aber für die handelsüblichen Ultraschallgeräte derzeit noch nicht verfügbar.

Unrunder Gefäßquerschnitt

Bei der Berechnung der Querschnittsfläche aus dem Durchmesser wird von einem runden Gefäßlumen ausgegangen, was aber vor allem bei Vorliegen einer Gefäßerkrankung nicht unbedingt zutreffen muss.

Fehler bei der Bestimmung der TAV

Eine unzureichende Beschallung des Gefäßes führt zu einer Unterschätzung des Anteils des

sich in Gefäßwandnähe langsamer bewegenden Blutes, was wiederum Fehler bei der Messung der mittleren Strömungsgeschwindigkeit bedingt. Wenn z. B. mit einer schmalen Schallkeule ein Dopplersignal aus einem Gefäß mit parabolischem Geschwindigkeitsprofil abgeleitet wird (wie in Abb. 6.2A und B), werden die höheren Flussgeschwindigkeiten in der Gefäßmitte ausreichend erfasst. Dies trifft jedoch auf einen Großteil des in Gefäßwandnähe langsamer strömenden Blutes nicht zu. Wird die mittlere Flussgeschwindigkeit aus dem Dopplerspektrum berechnet, überschätzt dieser Wert die wahre mittlere Geschwindigkeit aufgrund der zu geringen Abtastrate *(Undersampling)* des Flusses an den seitlichen Gefäßrändern. Dies gilt auch, wenn das Messfenster so eingestellt ist, dass es die proximalen und distalen Gefäßwände erfasst, da der Fluss außerhalb der Darstellungsebene nicht abgetastet wird. Die unzureichende Beschallung des Gefäßes kann bei der Berechnung der TAV zu Fehlern von bis zu 30% führen (Evans & McDicken 2000).
Alternativ dazu kann die mittlere TAV aus der maximalen TAV errechnet werden, wenn der Blutfluss in angemessener Entfernung von etwaigen geometrischen Änderungen (z. B. Bifurkationen oder Stenosen) gemessen wird und die Form des Strömungsprofils im untersuchten Gefäß bekannt ist. Bei einem Kolbenprofil ist die maximale gleich der mittleren Flussgeschwindigkeit im Gefäßverlauf. Ist das Geschwindigkeitsprofil dagegen parabolisch, dann ist die maximale Flussgeschwindigkeit doppelt so hoch wie der Mittelwert. Ein Vorteil bei der Bestimmung der Maximalgeschwindigkeit liegt darin, dass sie nicht von der Breite des Schallstrahls beeinflusst wird. Voraussetzung hierfür ist allerdings, dass der Schallstrahl durch die Gefäßmitte verläuft.
Ist das Wandfilter zu hoch eingestellt, werden die niederfrequenten Signale des langsamer fließenden Blutes abgeschnitten, was in einer Überschätzung der mittleren Strömungsgeschwindigkeit resultiert. Alias-Effekte würden aufgrund einer falschen Beurteilung der hohen Frequenzen des Signals zur Unterschätzung der mittleren Flussgeschwindigkeit führen. Das Vorhandensein eines hochamplitudigen Rauschens verzerrt den Schätzwert der mittleren Flussgeschwindigkeit, da das Dopplersystem nicht zwischen Rauschen und Dopplersignalen unterscheiden kann.

6.5 Analyse der Wellenform

So wie sich Blutflussgeschwindigkeit und Blutfluss bei Vorliegen einer signifikanten Erkrankung ändern, so ändert sich im Spektrum auch die Wellenform (Erklärung siehe Kap. 5). Die Wellenform kann einen Hinweis darauf geben, ob die Erkrankung proximal oder distal des Messortes liegt, an dem das Dopplersignal abgeleitet wurde. Im Laufe der Jahre haben mehrere Forscher versucht, diese Änderungen der Kurvenform durch Definition verschiedener Indizes zu quantifizieren, und viele moderne Ultraschallgeräte verfügen mittlerweile über Möglichkeiten zur Berechnung solcher Größen, von denen nachstehend einige aufgeführt sind.

Pulsatilitäts-Index

Der Pulsatilitäts-Index (PI) gehört wahrscheinlich zu den am häufigsten verwendeten Indizes. Er eignet sich zur Quantifizierung des Dämpfungsgrades einer Pulswelle an verschiedenen Messorten und ist definiert als Quotient aus der Differenz zwischen der maximalen Höhe der Wellenform S und der minimalen diastolischen Strömungsgeschwindigkeit D (die negativ sein kann) und der mittleren Höhe M, wie in Abbildung 6.9A und B dargestellt:

$$PI = \frac{S-D}{M} \qquad (6.4)$$

Ein abgeschwächter Fluss jenseits ausgeprägter Stenosen bzw. Verschlüsse hat einen niedrigeren PI-Wert als eine normale pulsatile Wellenform.

Resistance-Index nach Pourcelot

Der Resistance-Index (RI) wurde erstmals im Zusammenhang mit Wellenformen der A. carotis communis als Indikator des peripheren Gefäßwiderstands benutzt und kommt auch bei der Untersuchung der zerebralen Hämodynamik von Neugeborenen zur Anwendung. Er ist wie folgt definiert (Abb. 6.8A):

$$RI = \frac{S-E}{S} \qquad (6.5)$$

Dabei gibt E die enddiastolische Geschwindigkeit an. Der RI-Wert kann vom Ultraschallgerät berechnet und auf dem Bildschirm angezeigt werden.

Spektralverbreiterung

In dem Versuch, die Verteilung der in einem Spektrum vorhandenen Frequenzen zu quantifizieren, sind im Laufe der Jahre mehrere Definitionen des Begriffs Spektralverbreiterung (SB) aufgestellt worden. Eine dieser Definitionen lautet wie folgt:

$$SB = \frac{f_{max} - f_{min}}{f_{max}} \qquad (6.6)$$

Eine verstärkte Spektralverbreiterung deutet auf das Vorliegen einer arteriellen Erkrankung hin, kann in gewissem Maße aber auch – wie im Falle der intrinsischen Spektralverbreiterung (ISB; Beschreibung siehe oben) – durch das Gerät selbst bedingt sein.

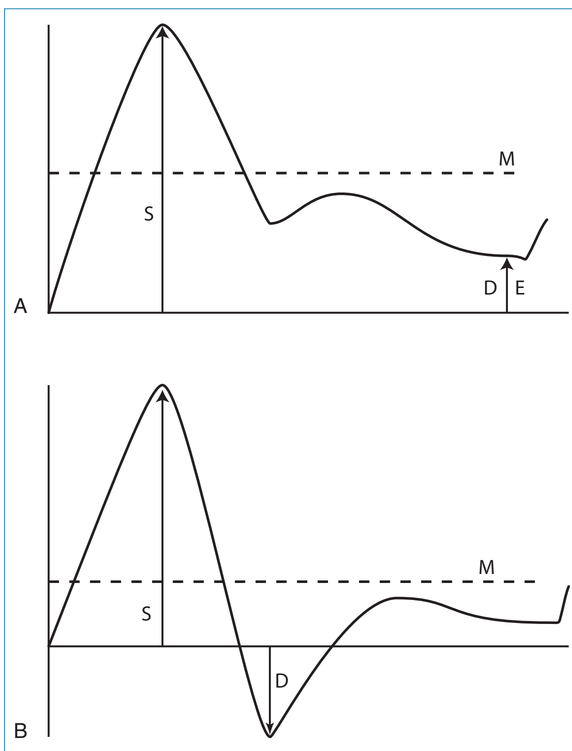


Abb. 6.9 Pulsatilitäts-Index **(A & B)** und Resistance-Index (**A**) lassen sich aus der maximalen systolischen *(S),* der minimalen diastolischen *(D),* der enddiastolischen *(E)* und der mittleren Geschwindigkeit oder Frequenz *(M)* errechnen und sind hier in zwei verschiedenen Wellenformen dargestellt.

Pulswellengeschwindigkeit

Der Puls der Druckwelle und die damit verbundene Geschwindigkeitswelle breiten sich im Gefäß mit einer anderen Geschwindigkeit aus als der Blutfluss. Die Geschwindigkeit, mit der sich eine Pulswelle im Gefäß fortpflanzt, richtet sich nach der Elastizität der Gefäßwand. So breitet sich die Pulswelle in der steifwandigen Arterie eines Diabetikers sehr viel schneller aus als in der normalen Arterie eines gesunden jüngeren Menschen. Die Pulswellengeschwindigkeit kann mithilfe von zwei Doppler-Schallköpfen ermittelt werden, mit denen die Laufzeit des Pulses entlang einer bekannten Gefäßstrecke aufgezeichnet wird. Die Laufzeit errechnet sich aus der zeitlichen Verzögerung zwischen dem Beginn des distal erfassten Pulses und dem vom proximal positionierten Schallkopf detektierten Puls (Abb. 6.10). Die Pulswellengeschwindigkeit ist gleich dem Quotienten aus der Pulslaufstrecke (Gefäßstrecke zwischen den beiden Schallköpfen) und der Laufzeit des Pulses. Messungen der Pulswellengeschwindigkeit dienen Forschern häufig zur Untersuchung von Veränderungen der Gefäßelastizität (z. B. im Alter oder bei Diabetes).

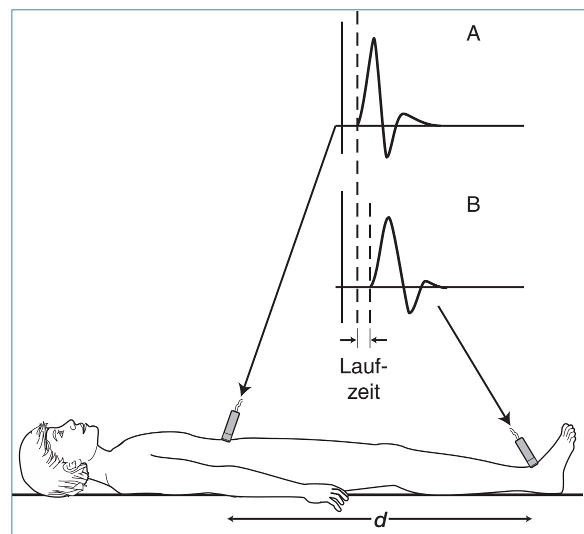


Abb. 6.10 Die Pulswellengeschwindigkeit kann mithilfe von zwei Schallköpfen berechnet werden, die im Abstand *d* entlang des Gefäßes die Laufzeit des Pulses messen.

Subjektive Interpretation

Die subjektive Auswertung des Dopplerspektrums kann zahlreiche Hinweise auf den Schweregrad und das Ausmaß einer Erkrankung geben. So können z. B. Änderungen der Pulsatilität der Wellenform zur Identifizierung einer Erkrankung beitragen. Die systolische Anstiegszeit der Wellenform wird durch Änderungen in Bezug auf die Kontraktion des Herzmuskels und den Blutkreislauf proximal des Messortes beeinflusst, wohingegen die Abnahme der Geschwindigkeit eher mit dem distalen Blutkreislauf zusammenhängt. Selbst wenn diese verschiedenen Indizes nicht quantifiziert werden, kann das Verständnis des zugrunde liegenden Konzepts bei der Interpretation der Wellenformen helfen.

Literatur

Evans D H, McDicken W N 2000 Doppler ultrasound: physics, instrumentation, and signal processing. Wiley, Chichester

Thrush A J, Evans D H 1995 Intrinsic spectral broadening: a potential cause of misdiagnosis of carotid artery disease. Journal of Vascular Investigation 1 (4): 187–192

7 Optimierung der sonographischen Untersuchung

7.1 Einleitung

In den vorangehenden Kapiteln wurden einige wissenschaftliche Grundlagen – Dopplereffekt und Hämodynamik – des Ultraschalls vorgestellt. Damit sollte der Leser nun über eine deutlichere Vorstellung darüber verfügen, wie ein B-Bild erzeugt wird und die Farbdopplersonographie zur zügigen Untersuchung des Blutflusses in Gefäßen eingesetzt werden kann, um so den Blutfluss in ausgewählten Bereichen spektraldopplersonographisch zu beurteilen. Im Rahmen der Untersuchung von Patienten mit Gefäßerkrankungen ist die Duplexsonographie damit zu einem leistungsfähigen Verfahren avanciert, und viele Gefäßchirurgen treffen klinische Entscheidungen allein auf der Grundlage duplexsonographischer Befunde. Aus diesem Grund ist es außerordentlich wichtig, dass der Untersucher die Geräteeinstellungen zu benutzen versteht und sich der Limitationen des Ultraschallverfahrens bewusst ist. Manche Hersteller haben zwar schon automatische Optimierungsregler entwickelt, doch immer noch müssen die Regler in zahlreichen Untersuchungssituationen manuell adjustiert werden. Ferner verwenden die Hersteller oftmals auch unterschiedliche Namen oder Bezeichnungen für dieselben Einstellparameter oder -funktionen, wie z. B. Power Imaging und farbkodierte Angiographie, die sich beide auf die Powerdopplersonographie beziehen. Wenn Zweifel über die Funktion eines Reglers bestehen, sollte unbedingt das jeweilige Bedienungshandbuch zu Rate gezogen oder der Hersteller kontaktiert werden.

Moderne Duplexgeräte verfügen über eine Reihe von Voreinstellungen *(Presets)*, die das jeweilige Gerät für eine spezifische Untersuchung optimieren. Um krankhafte Prozesse nachweisen zu können, müssen diese Presets in vielen Fällen jedoch korrigiert oder optimiert werden. Darüber hinaus kann es vorkommen, dass eine Reihe von B-Bild- und Dopplerartefakten mit signifikanten Störungen verwechselt oder fälschlicherweise als pathologisch interpretiert werden, was schwerwiegende diagnostische Fehler nach sich zieht. Ziel dieses Kapitels ist es, den Untersucher mit den praktischen Aspekten der Ultraschalltechnik vertraut zu machen. Dazu werden die elementaren Bedienelemente vorgestellt und einige der in den vorausgehenden Kapiteln erörterten Prinzipien wiederholt. Ferner werden Bildartefakte erörtert, um dem Sonographeur bei der Interpretation der Aufnahmen Hilfestellung zu leisten. Ebenso relevant ist, dass der Untersucher sich mit den Prinzipien vertraut macht, die der Ultraschallsicherheit zugrunde liegen, um die Expositionsrisiken für den Patienten zu minimieren.

7.2 Der Patient

Es ist eine ironische Tatsache, dass ein Untersucher ein hochmodernes Duplexsystem verwenden kann, ohne damit verwertbare diagnostische Informationen abzuleiten, nur weil seine Herangehensweise an die jeweilige Untersuchung und den jeweiligen Patienten unangemessen ist. Oftmals kann bereits eine einführende und einfache Erklärung der bevorstehenden Untersuchung den Patienten beruhigen und seine Kooperationsbereitschaft fördern, vor allem, wenn er nervös ist und sich unwohl fühlt. Auch starre und unflexible lokale Vorschriften können Probleme verursachen. Ein Untersuchungsprotokoll etwa, das dem Patienten abverlangt, während einer Karotis-Untersuchung mit ausgestrecktem Kopf vollkommen flach zu liegen, kann Patienten mit Atemproblemen, Schwindel, Angina pectoris oder HWS-Spondylose ernsthafte Beschwerden bereiten. Möglicherweise können solche Patienten eine derartige Untersuchung überhaupt nicht tolerieren. Alternativ dazu könnte die Untersuchung so durchgeführt werden, dass der Patient dabei aufrecht auf einem niedrigen Stuhl sitzt. Auch aus dieser Position lassen sich gute

Aufnahmen gewinnen. Erfahrungsgemäß lassen sich die meisten Probleme mit ein wenig Umsicht und gelegentlichem Einfallsreichtum beseitigen.

7.3 Beginn der Untersuchung

Die Untersuchung sollte in einem schwach beleuchteten Raum durchgeführt werden, um die Visualisierung des Schwarz-Weiß-Bildes zu optimieren. Wählen Sie einen Schallkopf mit der höchsten Frequenz, die eine angemessene Durchdringung des Untersuchungsbereichs garantiert. Die meisten Duplexsysteme verwenden einen Breitbandschallkopf, und bei einigen Geräten kann der Untersucher die Sendefrequenzen von B-Bildgebung, Farbdoppler und Spektraldoppler verändern, um das Bild zu optimieren oder eine bessere Gewebedurchdringung zu ermöglichen. Wichtig ist, beim Scannen logisch vorzugehen. Ein systematisches Vorgehen verkürzt die Untersuchungszeit und gewährleistet, dass pathologische Veränderungen weniger leicht übersehen werden. Die Sonographie beginnt am besten mit der Untersuchung des interessierenden Bereichs, der sog. Region of Interest (ROI), im alleinigen B-mode, um die relevanten Strukturen zu identifizieren. Generell sollte vor einer Längsaufnahme eine orientierende Querschnittübersicht erstellt werden, da sich so die Strukturen einander besser zuordnen lassen. Schalten Sie, wenn dies für die Identifizierung von Gefäßen nicht unbedingt erforderlich ist, nicht gleich den Farb- oder Spektraldoppler zu, da dies die Bildaufbaurate verringert. Außerdem führt es zu Verwirrung, wenn die anatomischen Strukturen noch nicht eindeutig identifiziert wurden.

7.4 B-Bild-Einstellungen

Stellen Sie auf der Aufnahme immer den Fokusbereich in der gewünschten Tiefe ein. Die Bildaufbauraten von B-mode-Scannern sind gewöhnlich auch dann hoch, wenn mehrere Fokusbereiche ausgewählt wurden. Eine Reduktion der Anzahl der Fokusbereiche führt jedoch zu einer weiteren Steigerung der Bildaufbaurate. Ist die ROI im B-mode sehr klein oder liegt sie sehr tief, sollten Sie die Verwendung der Zoom-Funktion erwägen, um den Bereich zu vergrößern. Dadurch verbessert sich die Bildaufbaurate. Normalerweise können Größe und Lage des Untersuchungsbereichs vom Sonographeur vergrößert werden. Die meisten Geräte verfügen über eine Write-Zoom-Einstellung, mit der sich die Bildauflösung verbessern lässt. Beim Gefäßultraschall bevorzugen viele Untersucher B-Bilder mit einem vernünftigen Kontrast bei geringerer Signaldynamik. Duplexsysteme verfügen über optimierte untersuchungsspezifische Voreinstellungen, um die bestmöglichen Aufnahmen von Gefäßstrukturen erzielen zu können. Gelegentlich lohnt es sich auch, verschiedene Einstellungen für die Vor- und Nachbearbeitung *(Pre- und Postprocessing)* auszuprobieren, um ein besseres Verständnis für die Funktionsweise der einzelnen Regler zu erlangen. Probieren Sie dies einmal aus, wenn Sie eine Karotisplaque darstellen und achten Sie dabei auf die Unterschiede im Aussehen des Ultraschallbildes. Optimieren Sie auch die Gesamtverstärkung *(Gain)* und die TGC-/DGC-Regler für den Tiefenausgleich, damit die zurückkommenden Echos über das ganze Bild eine vergleichsweise einheitliche Intensität haben. Generell sollte der Gain-Regler so eingestellt sein, dass das Lumen eines großen gesunden Gefäßes deutlich bzw. schwarz dargestellt wird. Eine weitere Erhöhung des Gain würde jedoch Bildrauschen oder Speckle-Effekte verursachen. Harmonic Imaging kann besonders zur Darstellung des Abdomens vorteilhaft sein und erzeugt möglicherweise deutlichere Bilder mit geringerem Bildrauschen. Auch der Einsatz von Compound Imaging, falls vorhanden, kann die Gesamtbildqualität steigern.

7.5 Bildartefakte

Im Rahmen der Bildgebung versteht man unter einem Artefakt Bildmerkmale, die sich einer Struktur im untersuchten Gewebe nicht genau zuordnen lassen. Ursache hierfür kann ein im Bild falsch platziertes Merkmal sein, das Erscheinen eines im Gewebe gar nicht vorhandenen Merkmals oder eine vorhandene, aber im Bild nicht dargestellte Struktur. Die Erzeugung eines Bildes beruht auf der Annahme, dass sich der Ultraschallstrahl auf geradem Wege zwischen Schallkopf und Gewebestrukturen ausbreitet und der reflektierte Strahl auf demselben Weg wieder zurückkehrt. Ferner geht man von einer konstanten Gewebeabschwächung aus. Jeder Prozess, der diese Annahmen verändert, kann zur falschen

Zuordnung oder zum Fehlen von Informationen führen. Dafür lassen sich folgende Gründe anführen:

- Mehrfachreflexionen können zu Reverberationsartefakten führen, die als mehrere äquidistante Echos zu sehen sind, deren Helligkeit mit der Tiefe abnimmt. Der Grund dafür sind mehrere Reflexionen auf demselben Weg zwischen dem Schallkopf und einer stark reflektierenden Grenzfläche (Abb. 7.1A) oder zwischen zwei stark reflektierenden parallelen Grenzflächen (Abb. 7.1B). Kehren diese Mehrfachreflexionen nicht auf derselben Strecke zurück, kann es im Bild zu einer falschen Zuordnung der Struktur kommen (Abb. 7.1C).
- An stark reflektierenden Grenzflächen kann das Spiegelbild einer Struktur erzeugt werden. Abbildung 7.1D veranschaulicht, wie die wahre Position einer Struktur zusammen mit einer zweiten Struktur angezeigt wird (Ghost-Artefakt). Dieses Spiegelbild wurde durch einen Ultraschallstrahl erfasst, der an einer stark reflektierenden Grenzfläche mehrfach reflektiert wurde.
- Brechung kann zur Ablenkung des Schallstrahls führen, wenn er eine Grenzfläche zwischen zwei Medien passiert, in denen sich der Schall mit unterschiedlicher Geschwindigkeit ausbreitet (siehe Abb. 2.7).
- Range Ambiguity (mehrdeutige Zuordnung) tritt auf, wenn am Schallkopf ein von einer tiefergelegenen Grenzfläche zurückkommendes Echo eines früher ausgesendeten Pulses eingeht, nachdem bereits ein neuer Puls gesendet wurde. Das Ultraschallgerät nimmt in diesem Fall an, dass das Echo vom aktuellen Puls stammt und lokalisiert es näher an der Bildoberkante, als es der tatsächlichen Tiefe seines Reflexionsortes entspricht.
- Nebenkeulen sind Bereiche von Ultraschallwellen niederer Intensität außerhalb der eigentlichen Hauptkeule, die aufgrund der Multielement-Anordnung von Array-Schallköpfen auftreten können. Diese Nebenkeulen können dazu führen, dass stark reflektierende Grenzflächen außerhalb der Hauptkeule im Bild dargestellt werden.

Das Bild in Abbildung 7.2 zeigt, wie ein Artefakt eine Dissektion oder einen Riss der Karotiswand vortäuschen kann. Liegt ein Verdacht auf ein Artefakt nahe, sollte das Gefäß in verschiedenen Ebenen oder aus verschiedenen Winkeln darge-

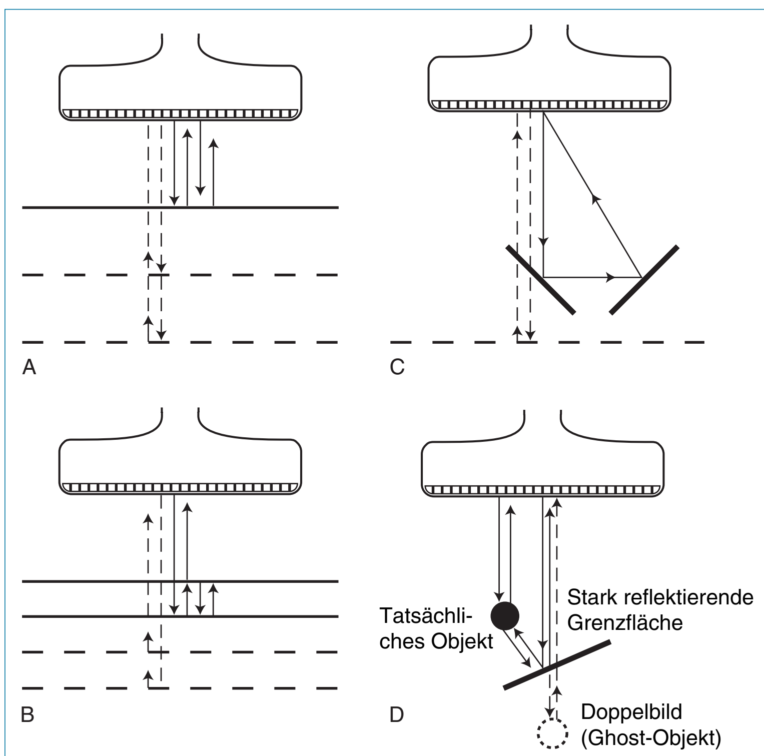


Abb. 7.1 Artefakte können durch Mehrfachreflexionen an stark reflektierenden Grenzflächen entstehen. Die durchgezogene Linie zeigt den tatsächlichen Weg des Ultraschalls. Die gestrichelten Linien geben die vom Ultraschallgerät angenommene Laufstrecke und die in den Bildern angenommenen Grenzflächen wieder. **A:** Mehrfachreflexionen zwischen Schallkopf und einer stark reflektierenden Grenzfläche. **B:** Mehrfachreflexionen zwischen zwei parallel zueinander liegenden stark reflektierenden Grenzflächen. **C:** Mehrfachreflexionen, die nicht auf demselben Weg zurücklaufen. **D:** Erzeugung eines Spiegelbildes an einer stark reflektierenden Grenzfläche.

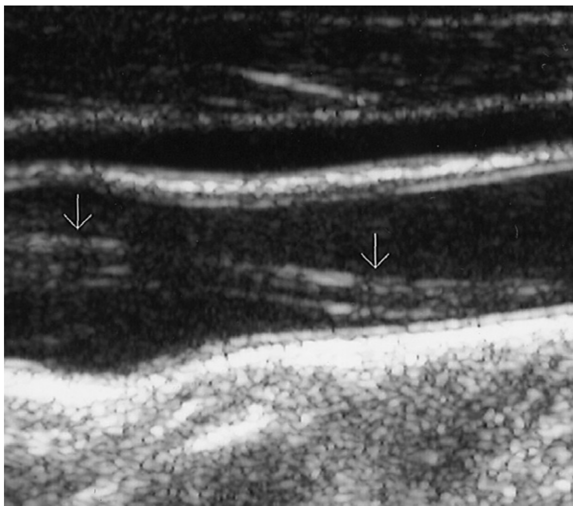


Abb. 7.2 Die Aufnahme zeigt, wie ein Artefakt *(Pfeil)* den Eindruck einer Dissektion oder eines Risses der Karotiswand verursachen kann.

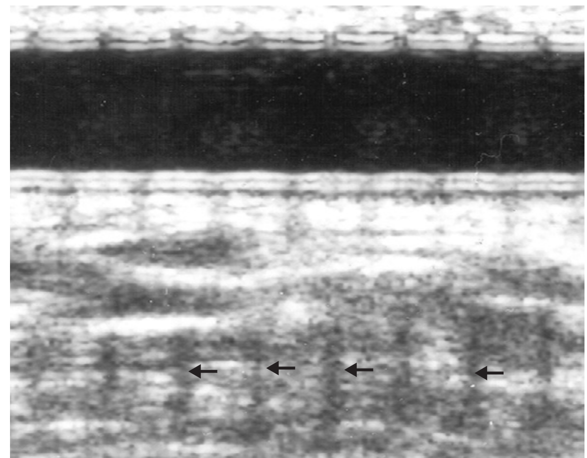


Abb. 7.3 In diesem Bild eines künstlichen Bypasses sind Unterschiede in der Abschwächung zu erkennen. Der Bypass wird von außen in bestimmten Abständen durch Ringe gestützt, die zu einer vermehrten Abschwächung in dem unter diesen Stützringen liegenden Gewebe führen *(Pfeile)*.

stellt werden. Das Artefakt taucht dann im Verhältnis zum Gefäß an einer anderen Position oder gar nicht mehr auf. Dies ist der Nachweis, dass es sich bei der dargestellten Struktur nicht um eine echte Struktur handelt. Meist ist es leichter, Artefakte in Echtzeitbildern nachzuweisen als auf einem eingefrorenen Bild. Liegen bei unterschiedlichen Bildlinien signifikante Abschwächungsunterschiede vor, erscheint tieferliegendes Gewebe trotz ähnlicher Rückstreueigenschaften möglicherweise in unterschiedlichen Graustufen (Abb. 7.3). So erscheint Gewebe unterhalb einer echofreien Zone mit geringer Abschwächung (beispielsweise eine Zyste) unter Umständen heller als die benachbarten Bereiche. Gewebe hoher Abschwächung wie kalzifizierte Plaques hingegen können zum Verlust von Ultraschallinformationen unterhalb dieser Region führen und einen Schatten erzeugen (siehe Abb. 9.12).

7.6 Farbdoppler-Einstellungen

Farb-PRF

Die Pulswiederhol- oder Pulsrepetitionsfrequenz (PRF) sollte so eingestellt werden, dass eine optimale Darstellung des Blutflusses in dem zu untersuchenden Gefäß gewährleistet wird. Viele Duplexsysteme zeigen den PRF-Wert in Hertz (Hz) an. Manche Geräte geben die PRF aber auch nur als mittlere Geschwindigkeit (in cm/s) auf der Farbskala an oder spezifizieren die Abtastrate als schnelle, mittlere oder langsame Strömungsgeschwindigkeit. Die untersuchungsspezifische Voreinstellung (Preset) wählt zu Beginn der entsprechenden Untersuchung eine nominelle PRF aus. Zur Darstellung des normalen arteriellen Flusses wird die PRF im Allgemeinen mittelhoch eingestellt (typische PRF-Werte liegen zwischen 3000 und 4000 Hz), sodass die Phase der systolischen Spitzengeschwindigkeit des Herzzyklus im oberen Anteil der Farbskala ohne Aliasing erscheint (siehe dazu Abbildung 4.9B). Ist die PRF zu niedrig eingestellt, kommt es bei der Darstellung eines normalen Gefäßes während der Phase der systolischen Spitzengeschwindigkeit zu einem Alias-Effekt, der die Identifizierung von Gefäßabschnitten mit echten Flussstörungen erschwert. Bei zu hoher PRF erscheint die Phase der systolischen Spitzengeschwindigkeit des Herzzyklus im unteren Bereich der Farbskala. Änderungen des Strömungsverhaltens werden im Bild weniger gut unterschieden, und geringfügigere Flussstörungen können eher übersehen werden. Auch langsamere Flüsse während der Diastole bleiben unter Umständen unentdeckt.
Bei Vorliegen eines signifikanten Krankheitsprozesses können die Strömungsgeschwindigkeiten deutlich niedrigere Werte aufweisen als normal.

So kann etwa die Blutflussgeschwindigkeit in einer Wadenarterie distal eines langen Verschlusses der A. femoralis superficialis und A. poplitea sehr niedrig sein. Bei einer werkseitigen PRF-Einstellung von 3000 Hz ist die langsame Flussgeschwindigkeit in der offenen Wadenarterie möglicherweise nicht nachweisbar, weil die Abtastrate zu hoch ist (Abb. 7.4). Zur Darstellung langsamer Flüsse sollte die PRF verringert werden; dabei erscheint die systolische Phase im oberen Teil der Farbskala (Abb. 7.4C). Um die Darstellung des Blutflusses zu optimieren, kann alternativ zur Änderung der PRF auch die Farb-Nulllinie verschoben werden, um den Bereich der in einer Richtung dargestellten Geschwindigkeiten entweder zu erweitern oder zu verkleinern. Durch Optimierung der PRF im Hinblick auf die Strömungsgeschwindigkeiten in einem Gefäß können längere Arterienabschnitte mittels Farbdoppler untersucht werden, wodurch die für die Durchführung von Spektraldopplermessungen benötigte Zeit verkürzt werden kann, vorausgesetzt natürlich, dass die Farbanzeige unverändert bleibt. Farb-Aliasing ist ein Artefakt und nicht die Repräsentation einer tatsächlich geänderten Strömungsrichtung. Wenn ein Gefäß seine Richtung ändert, kann dies eine Änderung des Beschallungswinkels (und damit der detektierten Frequenz) bewirken, was zu einem Farbumschlag führt. In einer solchen Situation sollte der Spektraldoppler mit Winkelkorrektur eingesetzt werden, um die Strömungsgeschwindigkeiten in diesem Gefäß zu erfassen und um das Fehlen einer Stenose zu bestätigen, denn die systolische Spitzengeschwindigkeit sollte trotz der Richtungsänderung des Gefäßes dieselbe bleiben.

Die im venösen System erfassten Strömungsgeschwindigkeiten sind niedriger als die des arteriellen Systems, weshalb die PRF abgesenkt werden muss. Ein typischer Ausgangswert für viele Venenuntersuchungen ist eine PRF-Einstellung von 1000 Hz. Die meisten Ultraschallsysteme verknüpfen den Hochpassfilter mit der PRF, sodass eine Adjustierung der Filtereinstellungen bei den meisten Untersuchungen kaum erforderlich wird. In Situationen jedoch, in denen möglicherweise ein sehr langsamer Fluss vorliegt, wie etwa in einer A. carotis interna mit subtotalem Verschluss, sollte die Filtereinstellung so weit wie möglich herabgesetzt werden, um zu vermeiden, dass ein vorhandener Blutfluss nicht nachgewiesen werden kann. Umgekehrt kann das Farbfilter verstärkt werden, um niederfrequentes Bildrauschen, wie z. B. das durch Darmbewegungen verursachte Rauschen, bei der Untersuchung der Iliakalarterien auszublenden. In der Praxis wissen erfahrene Untersucher mit zusätzlichem Farbrauschen im Bild gut umzugehen.

Winkel und Größe des Farbfensters

Bei Verwendung von Linearschallköpfen kann das Farbfenster je nach Gerät um 20 bis 25 ° nach links oder rechts gekippt werden. So kann der Winkel zwischen Farbfenster und Strömungsrichtung optimiert werden, um die höchsten Dopplerfrequenzen ableiten zu können. Für un-

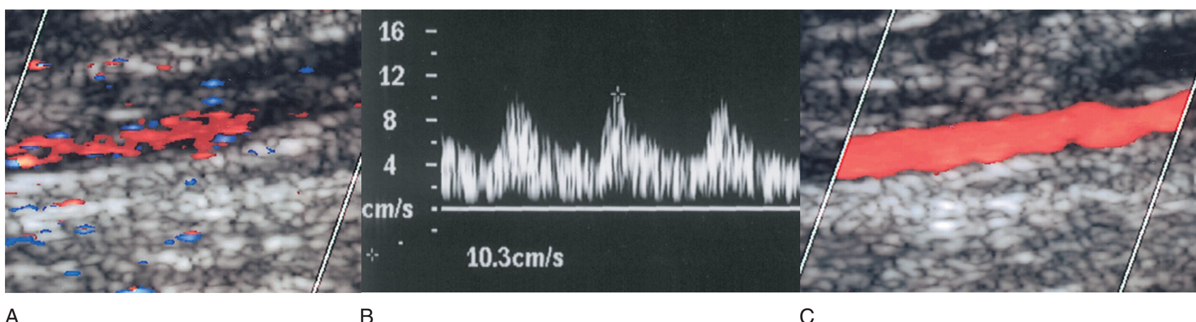


Abb. 7.4 **A:** In der A. tibialis posterior ist distal eines langen arteriellen Verschlusses eine schlechte Farbfüllung zu beobachten, da die PRF mit 2500 Hz zu hoch eingestellt ist und die Farbeinstellung nicht optimiert wurde. **B:** Das Dopplerspektrum bestätigt einen langsamen gedämpften Fluss mit einer systolischen Spitzengeschwindigkeit von 10 cm/s. **C:** Um das Farbdopplerbild zu verbessern, wurde die PRF auf 1000 Hz gesenkt und die Farbpriorität sowie die Farbsensitivität erhöht. Beachten Sie, dass es in Bild C nur einer Farbverstärkung von 79% bedarf, verglichen mit 85% in Bild A.

erfahrene Untersucher, die die Farbdopplertechnik gerade erst erlernen, ist dies einer der verwirrendsten Aspekte der Duplexsonographie, und mitunter helfen nur Versuch und Irrtum, um sich mit der optimalen Darstellung des Farbbildes vertraut zu machen. Eine schlechte Farbfüllung kann durch einen ungünstigen Beschallungswinkel bedingt sein, der die Detektion des Signals verhindert. Mitunter muss das Farbfenster bei der Darstellung eines Gefäßes auch in mehr als nur eine Richtung verschoben werden, um in allen Gefäßbereichen einen Blutfluss nachweisen zu können (Abb. 7.5). Bei Konvexschallköpfen müssen die Positionen von Schallkopf und Farbfenster im fächerförmigen Bild optimiert werden, um geeignete Dopplerwinkel zu ermöglichen. Ein Beispiel ist in Abbildung 9.8B wiedergegeben.

Wichtig ist, die Größe des Farbfensters und den darin interessierenden Bereich durch Adjustierung des Farbfensters oder der Schallkopfposition recht klein zu halten. Das Farbfenster zu verbreitern, würde bedeuten, dass mehr Zeit auf die Erstellung des Farbdopplerbildes entfällt und die Bildaufbaurate folglich abnimmt. Dies stellt bei modernen Duplexsystemen allerdings kaum noch ein Problem dar. Da sich die für die Bildgenerierung benötigte Zeit verlängert, vor allem bei Darstellungen mit großem Farbfenster oder in großer Tiefe, kann eine Zeitverzögerung zwischen den von den verschiedenen Seiten des Bildes detektierten Signalen auftreten. Dies kann dazu führen, dass das Farbbild Blutflussinformationen aus unterschiedlichen Phasen des Herzzyklus darstellt. So können etwa der enddiastolische und der maximale systolische Fluss in einem Gefäß auf unterschiedlichen Bildseiten dargestellt werden. Viele Geräte verfügen über einen Regler zur Erhöhung der Farbsensitivität, mit dem die Anzahl der Pulse entlang der einzelnen Bildlinien gesteigert werden kann. Dies kann das Farbbild verbessern, verringert aber die Gesamt-Bildaufbaurate. In bestimmten Situationen kann man den pulsatilen Blutfluss mit geringem Flussvolumen in einem Gefäß als kurzen Farbblitz im Bild erkennen, und es kann schwierig sein, den Gefäßverlauf zu verfolgen. Eine Erhöhung der Farb-Persistanz zeigt die Farbe im Gefäß über einen längeren Zeitraum an, wodurch sich das Gefäß leichter verfolgen lässt. Um B-Bilder, bei denen eine starke Verstärkung erforderlich ist, einzufärben, kann die Farbpriorität eingestellt werden (siehe unten).

7.7 Farbdoppler-Artefakte

Farbdoppler-Artefakte können dazu führen, dass ein tatsächlich vorhandener Blutfluss, wie in Abbildung 7.5 gezeigt, nicht detektiert wird. Es kann vorkommen, dass statt der farbkodierten Strömungsdaten ein helles, schwarz-weißes B-Bild-Artefakt (wie in Abb. 7.2) dargestellt wird. Dadurch erscheint im Gefäßlumen eine Struktur, in deren Umkreis ein Blutfluss dargestellt wird. Ist die Farbpriorität in Gegenwart eines verrauschten Schwarz-Weiß-Bildes zu niedrig eingestellt, kann es dazu kommen, dass der detektierte Fluss nicht dargestellt wird, da das Gefäßlumen nicht deutlich erkennbar ist. Der farbkodierten Darstellung den Vorzug zu geben, bedeutet, dass das B-Bild ziemlich hell sein kann, ohne dass Farbinformationen auf dem Monitor verloren gehen.

Eine stark reflektierende Grenzfläche kann zum Verlust von Ultraschallsignalen hinter dieser Grenzfläche führen. So können beispielsweise Verkalkungen in der Gefäßwand oder Darmgase

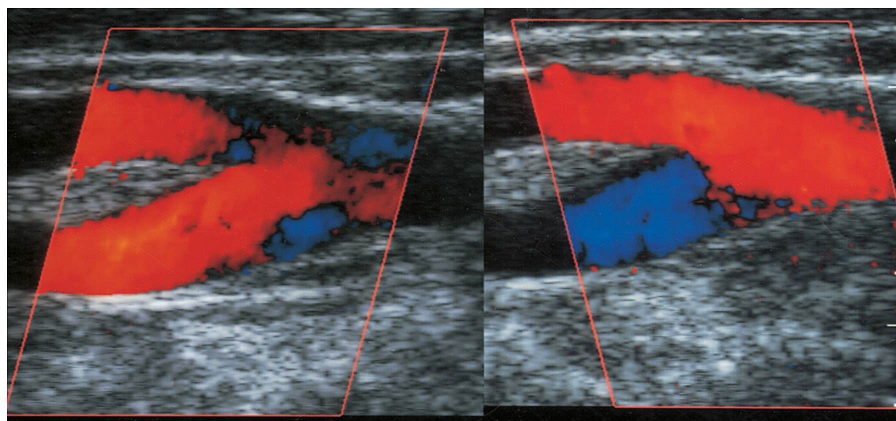


Abb. 7.5 Die Aufnahmen der A. carotis zeigen, dass ein Gefäß möglicherweise durch Steuerung des Farbfensters in mehr als eine Richtung dargestellt werden muss, um im gesamten Gefäß einen Blutfluss nachweisen zu können.

sowohl im Schwarz-Weiß- als auch im Farbbild einen Schallschatten hervorrufen und die Gewinnung von Spektraldopplerinformationen verhindern (siehe Abb. 8.26).
Artefakte können im Farbbild auch auftreten, wenn Farbe angezeigt wird, obwohl kein Blutfluss vorhanden ist. Dies kann passieren, wenn die Farb-Verstärkung *(Gain)* zu hoch eingestellt ist und es den Anschein hat, als „blute“ die Farbe aus dem Gefäß aus (Abb. 7.6). Alternativ können in echofreien Bereichen infolge von Rauschen auch Farbsprenkel zu sehen sein, wenn der Gain zu hoch eingestellt ist oder wenn langsame Gewebsbewegungen vorhanden sind (z. B. atmungsbedingt). Gewebsgeräusche (z. B. in Stenosenähe) können etwa dazu führen, dass auch außerhalb der Gefäßwand Farbe nachweisbar ist (siehe Abb. 11.18A).
Mehrfachreflexionen können Farbdoppler-Artefakte erzeugen. Abbildung 7.7 zeigt das Spiegelbild der A. subclavia, das durch Mehrfachreflexionen der die Lunge überlagernden Pleura entstanden ist. Dieses Spiegelartefakt ist dort zu beobachten, wo ein Gefäß eine stark reflektierende Grenzfläche überlagert, wie etwa die Gewebe-Luft-Grenzfläche an der Pleura. Ein solches Artefakt kann auch an den tibialen Gefäßen oder an Bypässen auftreten, die über Knochen liegen. Der Weg eines mehrfach reflektierten Ultraschallstrahls unterscheidet sich von dem des Ultraschalls, der direkt vom Blut zum Schallkopf zurückgestreut wird. Die für das Spiegelbild detektierte und registrierte Dopplerfrequenz ist deshalb nicht unbedingt die gleiche wie für das Gefäß selbst. Das im Farbdopplerbild dargestellte artifizielle Dopplersignal ist auch mit dem Spektraldoppler detektierbar, wenn das Messfenster über dem Spiegelbild liegt.
Das Farbdopplerbild liefert unter Umständen keine wahre Darstellung der relativen Strömungsgeschwindigkeit im Blutgefäß. Durch eine Richtungsänderung des Gefäßes bedingte Änderungen des Beschallungswinkels können im farbkodierten Ultraschallbild zu Artefakten führen, die eine Änderung der Strömungsgeschwindigkeit vortäuschen (siehe Abb. 4.7). Auch Alias-Artefakte ändern das Aussehen des Farbdopplerbildes (siehe Abb. 4.9A und 4.11).

7.8 Optimierung der Spektraldoppleruntersuchung

Die PRF des Spektraldopplers sollte so gewählt werden, dass Alias-Artefakte vermieden werden, und das Hochpassfilter so eingestellt sein, dass es zwar Wandbewegungsartefakte („Wandklopfen“) entfernt, nicht aber die verwertbaren Dopplersignale. Bei manchen Geräten wird die PRF des

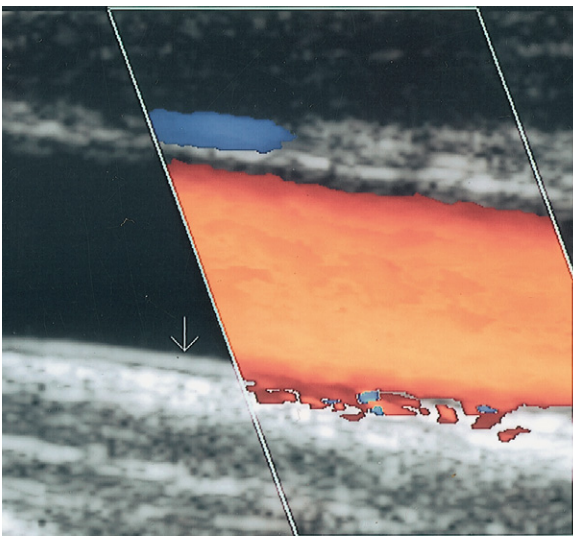


Abb. 7.6 Bei zu hoch eingestelltem Farb-Gain vermittelt das Farbdopplerbild den Eindruck, als „blute“ es aus dem Gefäß heraus (Pfeil zeigt die Lage der Arterienhinterwand an).

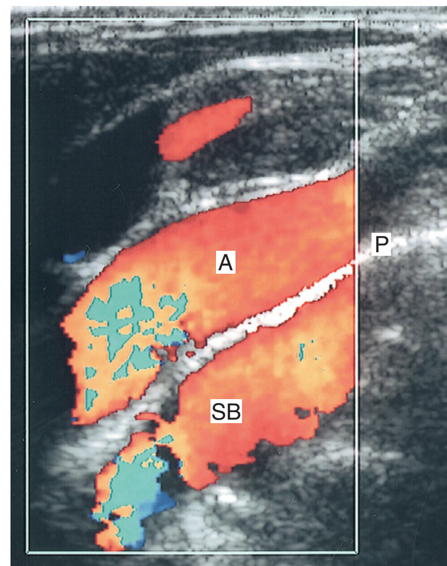


Abb. 7.7 Farbdopplerbild der A. subclavia (A) mit einem Spiegelbild (SB) unterhalb der Pleura (P).

Spektraldopplers als „Skala“ oder „Flussrate“ bezeichnet. Die Größe des Messfensters muss sorgfältig überlegt sein. Wenn eine detaillierte Untersuchung eines intrastenotischen Blutflusses durchgeführt werden soll, ist ein kleines Messfenster erforderlich. Das Messfenster sollte in der Mitte des Gefäßes oder an dem farbdopplersonographisch identifizierten Ort der maximalen Strömungsgeschwindigkeit platziert werden. Soll jedoch das Vorhandensein eines Blutflusses in einer Vene nachgewiesen werden, ist ein großes Messfenster besser geeignet. Die Frage der Winkelkorrektur beim Spektraldoppler wird nach wie vor kontrovers diskutiert. In einigen Einrichtungen wird darauf bestanden, alle Messungen so durchzuführen, dass der Cursor in einem fixen Winkel von 60° an der Strömungsrichtung orientiert wird, während andere den kleinstmöglichen Beschallungswinkel empfehlen (siehe Kap. 6). In der Praxis hängt die Entscheidung darüber meist von lokalen Protokollen ab. Um winkelabhängige Fehler zu minimieren, sollte der Doppler-Cursor sorgfältig an der Gefäßwand oder an der Strömungsrichtung ausgerichtet werden. Es gibt drei mögliche Gründe dafür, warum ein Dopplersignal sowohl ober- als auch unterhalb der Nulllinie dargestellt wird, und der Untersucher sollte in der Lage sein, diese zu erkennen:

- Aliasing (siehe Abb. 3.14A)
- Spiegelartefakte infolge eines zu hoch eingestellten Gain (siehe Abb. 6.3)
- Wechsel der Strömungsrichtung während des Herzzyklus (siehe Abb. 5.8).

7.9 Repetitive Stressverletzungen und Berufsrisiken

Sonographeure haben ein hohes Risiko für berufsbedingte Traumata, die durch längere Arbeitsphasen in ungünstiger Körperhaltung während der Ultraschalluntersuchungen verursacht werden. Rückenprobleme und repetitive Stressverletzungen des Handgelenks und der Schulter treten zunehmend häufiger auf. Um dieses Risiko zu minimieren, sollten Gefäßultraschall-Abteilungen über höhenverstellbare Untersuchungsliegen mit verstellbarem Kopf- und Fußteil verfügen. Idealerweise sollte die Liege, vor allem für Untersuchungen der Venen, kippbar sein. Auch der Stuhl des Untersuchers sollte höhenverstellbar und drehbar sein und eine verstellbare Rückenlehne haben. Sonographeure sollten ihre Arbeitsbelastung und die während des Tages durchgeführten Ultraschalluntersuchungen variieren sowie regelmäßige Pausen einhalten. Die einseitige Belastung kann auch gesenkt werden, wenn man in der Lage ist, beidseitig zu scannen. Der Schallkopf sollte nicht zu fest umfasst und beim Kontakt zwischen Patient und Schallkopf übermäßiger Druck vermieden werden. Bei den meisten Gefäßuntersuchungen reicht ein vergleichsweise geringer Sondenkontakt aus. Treten beim Untersucher gesundheitliche Probleme auf, sollten diese frühzeitig behandelt werden, da chronische Langzeitbeschwerden nur schwer therapierbar sind. Vorsicht ist auch beim Transport der Geräte durch das Krankenhaus geboten, da es hierbei leicht zu Muskelzerrungen kommen, die Hand zwischen Gerät und Türrahmen eingeklemmt oder das Gerät über den Fuß gerollt werden kann.

7.10 Sicherheit des diagnostischen Ultraschalls

Da der Patient während der sonographischen Untersuchung Ultraschallenergie ausgesetzt ist, muss der Untersucher die möglichen Risiken kennen und wissen, wie er diese minimieren kann. Im Laufe der Jahre wurde die von Ultraschallsystemen erzeugte Ausgangsleistung stetig erhöht. Die davon ausgehenden potenziellen Risiken werden regelmäßig von verschiedenen Sicherheitskommissionen, darunter auch der World Federation of Ultrasound in Medicine and Biology (WFUMB 1998), beurteilt. Informationen zu Sicherheitsfragen finden sich auf der Website der European Federation of Societies for Ultrasound in Medicine and Biology (EFSUMB 2002). Auch die British Medical Ultrasound Society (BMUS) hat eine Erklärung über die sichere Anwendung sowie die potenziellen Risiken diagnostischer Ultraschallgeräte abgegeben (BMUS Safety Group 2002).

Als die beiden potenziellen Hauptrisiken in Bezug auf ultraschallinduzierte Gewebeschädigungen gelten Gewebserwärmung und Kavitation. Unter Kavitation versteht man Bildung, Wachstum, Oszillation und den heftigen Kollaps kleiner gasgefüllter Hohlräume im Ultraschallstrahl. Oberhalb eines bestimmten Schwellenwertes des negativen Schalldrucks kommt es zu einer passageren Kavi-

tation, d.h. zu einer starken Größenvariation und möglicherweise zum heftigen Kollaps von Kavitationsblasen (Duck & Shaw 2003).

Ultraschallintensität

Als Intensität bezeichnet man die Energie pro Fläche (normalerweise 1 cm^2) pro Zeiteinheit. Unter der zeitlich gemittelten räumlichen Spitzenintensität ISPTA (Spatial Peak Temporal Average Intensity) versteht man das über die Zeit gemittelte Intensitätsmaximum des Strahls. Ein anderer Intensitätswert ist die Spatial Peak Pulse Average Intensity ISPPA, bei der es sich um die über die Pulsdauer gemittelte räumliche Spitzenintensität handelt. Beide werden von der Food and Drug Administration (FDA) in den Vereinigten Staaten zur Festlegung der oberen Expositionsgrenzwerte für diagnostische Ultraschallgeräte herangezogen (Tabelle 7.1). Herstellerangaben zu maximalen ISPTA- und ISPPA-Werten sind häufig dem Bedienungshandbuch zu entnehmen.

Mechanische und thermische Indizes

Die von einem Schallgerät erzeugte Sendeleistung ist von der verwendeten (Untersuchungs-) Modalität und den Geräteeinstellungen abhängig. Damit sich der Sonographeur ein Bild von den potenziellen Risiken bestimmter Werkseinstellungen machen kann, wurden zwei neue, potenziell bedeutsamere Indizes entwickelt, nämlich der thermische Index (TI) und der mechanische Index (MI). Moderne Ultraschallgeräte zeigen diese Indizes auf dem Monitor in Echtzeit an und weisen bei veränderten Scanner-Modalitäten oder -Einstellungen auf eine Änderung des potenziellen Risikos hin.

Der thermische Index TI wurde entwickelt, um das potenzielle Risiko für thermische Effekte bei sonographischen Untersuchungen anzugeben. Dabei handelt es sich um das Verhältnis zwischen der zu einem bestimmten Zeitpunkt ausgesendeten Schallenergie zu der Energie, die benötigt wird, um das Gewebe um 1 °C zu erwärmen. Ein TI von 1 steht also für das Potenzial, das vom Schallstrahl passierte Gewebe um 1 °C zu erwärmen. Ein TI von 2 gibt einen potenziellen Anstieg um 2 °C an usw. Bei Ultraschallexpositionen, die nicht zu einem Temperaturanstieg von mehr als 1,5 °C oberhalb der normalen Körpertemperatur von 37 °C führen, wird nicht von einem Risiko thermischer Schäden ausgegangen. Die Energie, die man zur Erwärmung des Gewebes benötigt, hängt in hohem Maße davon ab, welches Gewebe der Ultraschallstrahl auf seinem Weg passiert, und wird insbesondere durch Knochen beeinflusst, da Knochen als stark absorbierendes Medium gelten. Aus diesem Grund wurden drei verschiedene thermische Indizes entwickelt:

- TIS: thermischer Index für Weichteilgewebe
- TIB: thermischer Index für Gewebe mit Knochen im Fokus
- TIC: thermischer Index für Schädelknochen, der bei der transkraniellen Dopplersonographie Anwendung findet.

Je nach untersuchungsspezifischen Einstellungen sollte der jeweilige thermische Index auf dem Monitor richtig angezeigt werden. Allerdings unterliegen diese Indizes gewissen Limitationen, da der Wärmeverlust der verschiedenen beschallten Körperregionen nicht direkt bestimmt werden kann.

Der mechanische Index (MI) gibt die Wahrscheinlichkeit für das Auftreten von passagerer Kavitation an. Er bezieht sich auf den negativen Spitzendruck der zu einer bestimmten Zeit applizierten Ultraschallpulse. Bei einem MI < 0,7 sind

Tab. 7.1 Obere Expositionsgrenzwerte gemäß der US-amerikanischen Food and Drug Administration (FDA)

Anwendung	Herabgesetzte ISPTA-Werte [mW cm^2]	Herabgesetzte ISPPA-Werte [W cm^2]	MI	TI
Alle, außer Augenheilkunde	720	190	1,9	(6,0)*
Augenheilkunde	50	kA	0,23	1,0

* Zu empfehlen ist ein oberer Grenzwert von 6,0. Mindestens eine der Größen MI und ISPPA muss unter dem angegebenen Grenzwert liegen. Abkürzungen: kA: keine Angaben; MI = Mechanischer Index; TI = Thermischer Index.

die physikalischen Bedingungen für Wachstum und Kollaps der Kavitationsblasen wahrscheinlich gar nicht gegeben (Duck & Shaw 2003). Ein Überschreiten dieses Schwellenwertes bedeutet jedoch nicht, dass tatsächlich kavitationsbedingte Bioeffekte auftreten. Je höher der MI-Wert über diesem Schwellenwert liegt, desto größer ist das potenzielle Risiko. Derzeit liegt keine Evidenz vor, dass diagnostischer Ultraschall (außer bei Vorhandensein von Gasen wie beispielsweise in Lunge und Darm sowie bei Kontrastmitteln) im Weichteilgewebe Kavitationen verursacht.
Ein weiteres potenzielles thermisches Risiko, dessen sich der Untersucher bewusst sein sollte, stellt die Erwärmung des Schallkopfes selbst dar; ein solches Risiko besteht bei Verwendung eines schadhaften Schallkopfes. Funktionsstörungen des Gerätes können potenziell zu einer höheren Sendeleistung führen als erwartet.

Verantwortung des Untersuchers

Die diagnostische Ultraschallbildgebung wird seit vielen Jahren angewendet, ohne dass schädliche Wirkungen nachgewiesen wurden. Die Patientenexposition sollte vernünftigerweise aber auf das zur Erzielung eines optimalen diagnostischen Ergebnisses notwendige Minimum beschränkt werden. Dies kann dadurch geschehen, dass die Untersuchungszeit für den jeweiligen Körperbereich minimiert wird. Dies gilt vor allem für die Farb- und Spektraldopplersonographie, da diese Betriebsarten eher zur Erwärmung des Gewebes führen. Vor der Erhöhung der Sendeleistung sollten Einstellparameter wie die Gesamtverstärkung (Gain) optimiert werden. Werden die Geräteeinstellungen modifiziert, sollte auf entsprechende Änderungen der thermischen und mechanischen Indizes geachtet werden. Wichtig ist, die aktuellen Leitlinien für den sicheren Gebrauch des diagnostischen Ultraschalls zu kennen (BMUS Safety Group 2000, EFSUMB).
Das größte Risiko der Sonographie stellt wahrscheinlich die Fehldiagnose dar, und deshalb ist die Erstellung adäquater Sonogramme unerlässlich. Der Untersucher sollte auch über neue Technologien und Entwicklungen im Bereich der Bildgebungsverfahren informiert sein. Bestehen am Ende der Sonographie irgendwelche Zweifel am Untersuchungsbefund, sollten die Limitationen der sonographischen Untersuchung dokumentiert werden.

Infektionskontrolle

Da Kreuzinfektionen von Patienten durch einen Ultraschallkopf ein potenzielles Risiko darstellen, sollte der Schallkopf zwischen den Untersuchungen gereinigt werden. Die Stirnfläche des Schallkopfes kann aus empfindlichen Materialien bestehen, weshalb die Anwendung starker Reinigungsflüssigkeiten nicht empfehlenswert ist. Lesen Sie im Bedienungshandbuch nach oder lassen Sie sich vom Hersteller über geeignete Reinigungsverfahren beraten. Bei einem bekannten Risiko ist die beste Methode, um dieses Problem zu umgehen, eine Einweg-Schutzhülle über den Schallkopf zu ziehen. Wird die Untersuchung in Nähe einer offenen Wunde durchgeführt, sind eine sterile Schutzhülle und steriles Gel ratsam. Alternativ dazu kann die Wunde auch mit einem sterilen transparenten Folienverband abgedeckt werden. Vergewissern Sie sich, dass unter dem Wundverband keine Luftblasen eingeschlossen sind, die die sonographische Untersuchung verhindern würden. Bei der Untersuchung infizierter oder sezernierender Körperregionen sollten stets Einmalhandschuhe getragen werden.

Literatur

Duck F A, Shaw A 2003 Safety of diagnostic ultrasound. In: Hoskins P R, Thrush A, Martin K, Whittingham T A (eds) Diagnostic ultrasound: physics and instrumentation. Greenwich Medical Media, London, pp 179–203
BMUS Safety Group 2000 British Medical Ultrasound Society Statement on the safe use, and potential hazards of diagnostic ultrasound www.bmus.org
EFSUMB 2002 Clinical safety statement for diagnostic ultrasound (2002) www.efsumb.org/safstat.htm
WFUMB 1998 Conclusions and recommendations on the thermal und non-thermal mechanisms for biological effects. Ultrasound in Medicine and Biology 24 (Suppl 1): xv–xvi

Weiterführende Literatur

ter Harr G, Duck F A (eds) 2000 The safe use of ultrasound in medical diagnosis. BMUS/BIR, London
European Committee for Medical Ultrasound Safety (ECMUS) Tutorials on behalf of the European Federation for Societies of Ultrasound in Medicine and Biology (EFSUMB) www.efsumb.org

8 Ultraschalldiagnostik der extrakraniellen hirnversorgenden Gefäße

8.1 Einleitung

Im Rahmen der Untersuchung von Patienten mit einem Schlaganfallrisiko oder stattgehabtem Hirninfarkt kann der Ultraschall zur Beurteilung der extrakraniellen hirnversorgenden Gefäße eingesetzt werden. Hirninfarkte stellen in Großbritannien die dritthäufigste Todesursache dar; die jährliche Schlaganfallrate beträgt ca. 2/1000. Etwa 80% der Schlaganfälle sind ischämisch (d. h. thrombotisch oder embolisch oder beides) und 20% hämorrhagisch. Bis zu 80% der ischämischen Insulte ereignen sich im Karotisstromgebiet, der von den Karotiden versorgten Hirnregion. Neuere Studien haben gezeigt, dass Patienten mit signifikanter Karotisstenose und relevanten Symptomen von einer Operation profitieren können, mit der ein Schlaganfall verhindert werden soll. Die Mehrzahl der Karotiserkrankungen entsteht an der Karotisbifurkation, und bei Vorliegen einer signifikanten Stenose kann eine Karotisendarteriektomie durchgeführt werden. Dabei wird die Innenwand der durch Plaque verengten Arterie entfernt und damit eine potenzielle Emboliequelle oder flusslimitierende Stenose beseitigt. Die Karotissonographie eignet sich vor Durchführung einer Angiographie auch für das Screening auf Karotiserkrankungen. Alternativ dazu setzen viele Zentren Ultraschalluntersuchungen ein, um Patienten für den direkten Eingriff ohne präoperative Angiographie auszuwählen, da letztere bekanntermaßen eigene Risiken für passagere und permanente neurologische Defizite birgt. Dank der Entwicklungen in der Magnetresonanzangiographie (MRA) ist diese verglichen mit der Röntgenangiographie zur Bestätigung von nur eingeschränkt verwertbaren Ultraschallbefunden vor einer Operation oder weiteren Untersuchungen eine womöglich sicherere Alternative.

8.2 Anatomie

Das Gehirn wird von vier Gefäßen – den Aa. carotides internae und vertebrales rechts und links – versorgt und erhält 15% des Herzzeitvolumens. Der Begriff extrakranielle Hirnarterien bezieht sich auf alle Arterien, die Blut vom Herzen zur Schädelbasis befördern. Die linke und die rechte Seite der extrakraniellen Zirkulation sind nicht symmetrisch (Abb. 8.1). Auf der linken Seite gehen die A. carotis communis (ACC) und die Aa. subclaviae direkt aus dem Aortenbogen ab, während auf der rechten Seite der Truncus brachiocephalicus, auch als A. anonyma bezeichnet, aus der Aorta hervorgeht und sich in die A. subclavia und die ACC teilt. Die ACC, die keine Abgänge hat, teilt sich in die A. carotis interna und A. carotis externa, wobei die Höhe der Karotisbifurkation im Halsbereich stark variieren kann. In ca. 90% der Fälle liegt die A. carotis interna (ACI) posterolateral oder lateral der A. carotis externa (ACE) und gibt im Gegensatz zur ACE unterhalb des Schädels keine Äste ab. Die proximalen Äste der ACE sind die A. thyroidea supe-

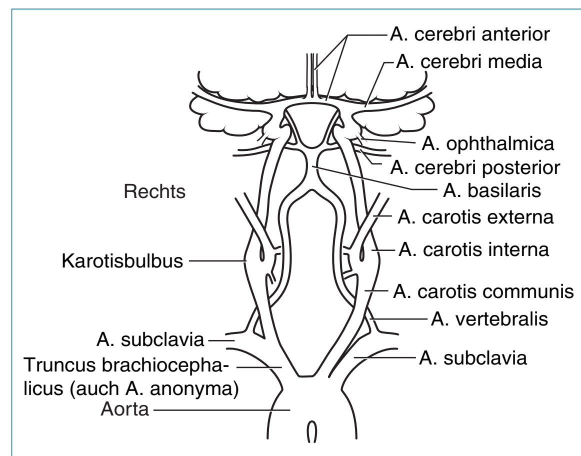


Abb. 8.1 Schematische Darstellung der zerebrovaskulären Anatomie.

rior, A. lingualis, A. facialis und A. maxillaris. Die Karotis erweitert sich in Höhe der Karotisbifurkation zum Karotisbulbus. In einigen Fällen umfasst der Karotisbulbus auch nur die proximale ACI und nicht die distale ACC, und der Ausdehnungsgrad ist individuell sehr variabel. Innerhalb des Schädels nimmt der distale Abschnitt der ACI einen gekrümmten Verlauf (sog. Karotissiphon). Der wichtigste Ast aus der ACI ist die das Auge versorgende A. ophthalmica. Die terminalen Äste der A. ophthalmica, die A. supratrochlearis und die A. supraorbitalis, vereinigen sich mit den terminalen Ästen der ACE. Die ACI teilt sich schließlich in die A. cerebri media (ACM) und die A. cerebri anterior (ACA) auf.

Kollateralen und anatomische Varianten

Bei Vorliegen einer schweren Gefäßerkrankung verfügt der Hirnkreislauf sowohl extra- als auch intrakraniell über zahlreiche mögliche Kollateralwege (Alternativwege), die sich aber nicht alle sonographisch darstellen lassen. Eine Ausnahme bilden die beiden folgenden Kollateralen:

- *A. ophthalmica*. Die ACE tragen normalerweise nicht zur Blutversorgung des Gehirns bei, doch bei Vorliegen einer schweren Erkrankung der ACI können Äste der ACE als wichtige Kollateralwege fungieren. Eine wichtige Kollaterale verläuft über die Endäste der ACE, die mit den terminalen Ästen der A. ophthalmica kommunizieren. Dieser ophthalmische Kollateralweg lässt sich mittels kontinuierlichem (CW-)Doppler darstellen, um eine Strömungsumkehr in der A. supraorbitalis, einem terminalen Ast der A. ophthalmica, als retrograden Fluss von den Ästen der ACE zum Gehirn nachzuweisen.
- *Circulus arteriosus Willisii*. Im normalen Blutkreislauf fließt durch die Aa. communicantes im Circulus arteriosus Willisii nur wenig Blut. Im Falle einer schweren Gefäßerkrankung übernehmen sie jedoch bei der Blutverteilung eine wichtige Funktion. Bei Vorliegen eines ACI-Verschlusses links kann die rechte ACI zum Beispiel die linke ACM über die rechte ACA, die A. communicans anterior und die linke ACA versorgen, wobei es zur Strömungsumkehr in der linken ACA kommt (Abb. 8.2B).

Über die A. communicans posterior des Circulus arteriosus Willisii kann die ACM auch von den Vertebralarterien versorgt werden. Bei einem gut entwickelten Willisius-Gefäßring kann eine einzelne extrakranielle Arterie eine ausreichende Hirnperfusion gewährleisten. Bei etwa 75% der Bevölkerung sind Teile dieses Willisius-Gefäßringes jedoch hypoplastisch (sehr klein) oder nicht vorhanden. Ein solch unvollständiger Willisius-Gefäßring verhindert die Ausbildung eines guten Kollateralflusses (von Reutern & von Büdingen 1993), was mitunter aber nur bei Vorliegen einer schweren Erkrankung erkennbar wird. Bei langsamer Krankheitsentstehung besteht eine höhere Chance, dass sich adäquate Kollateralwege entwickeln.

Wenn es zu einem Verschluss der ACC und zur Strömungsumkehr in der proximalen ACE kommt, kann sich zur Versorgung einer offenen ACI ein ungewöhnlicher Kollateralweg ausbil-

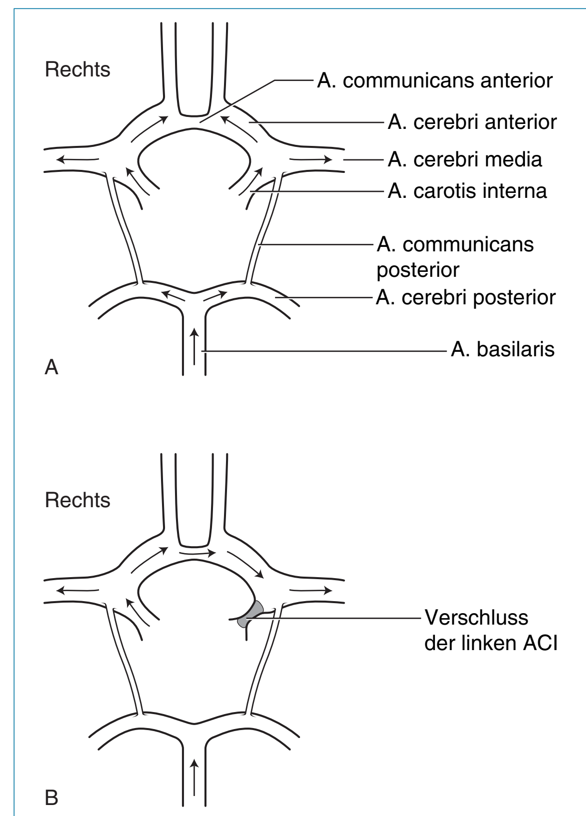


Abb. 8.2 Schematische Darstellung des Circulus arteriosus Willisii. **A:** Die Pfeile zeigen die normale Strömungsrichtung an. **B:** Die Pfeile markieren einen Umgehungskreislauf von der rechten ACI in die linke ACM bei Vorliegen eines Verschlusses der linken ACI.

den, der durch retrograden Fluss in einem Ast der ACE versorgt wird. Eine hochgradige Verengung oder ein Verschluss der proximalen A. subclavia oder des Truncus brachiocephalicus kann zur Ausbildung eines Kollateralweges führen, der dem Gehirn Blut „abzapft", um den Arm zu versorgen. In diesem Fall ist eine Strömungsumkehr in der ipsilateralen A. vertebralis nachweisbar, die die Versorgung der distalen A. subclavia jenseits des erkrankten Abschnitts übernimmt (Abb. 8.3). Dieses Phänomen bezeichnet man als Subclavian-steal-Syndrom.

Wir kennen einige anatomische Varianten der extrakraniellen Gefäße. In seltenen Fällen haben die linke ACC und die A. subclavia einen gemeinsamen Ursprung oder einen einzigen Stamm. Weitere Anomalien betreffen das direkte Abzweigen der linken A. vertebralis vom Aortenbogen und, was noch ungewöhnlicher ist, das Abzweigen der rechten A. vertebralis vom Aortenbogen.

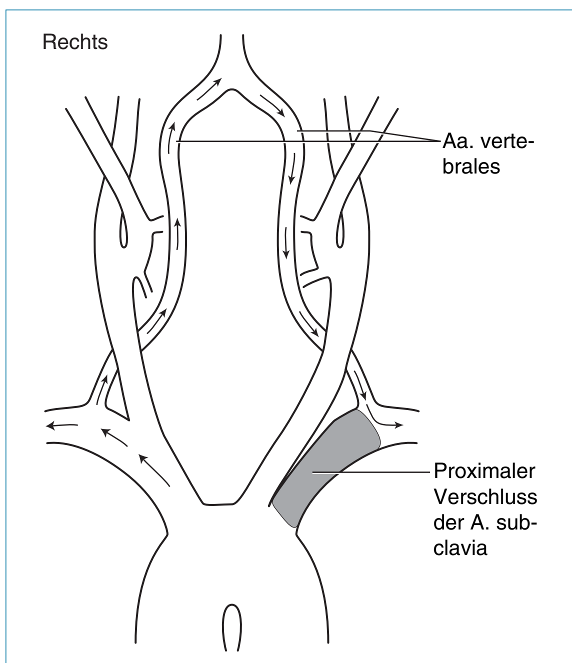


Abb. 8.3 Pfeile zeigen die Richtung des kollateralen Flusses beim Subclavian-steal-Syndrom (Subclavia-Anzapfsyndrom) an, bei dem es bei einer proximalen Subclavia-Stenose oder eines proximalen Subclavia-Verschlusses zu einer Strömungsumkehr in der den Arm versorgenden A. vertebralis kommt.

8.3 Erkrankungen der A. carotis und vertebralis und ihre potenziellen Symptome

Patienten mit Karotisstenose können an transienten ischämischen Attacken (TIA) oder Amaurosis fugax, einer Art Sehstörung, leiden. Die Symptome einer TIA dauern mitunter nur wenige Minuten, und der Patient erholt sich innerhalb von 24 h vollständig, während die Symptome bei Patienten mit einem Schlaganfall länger als 24 h anhalten und es unter Umständen nicht zur vollständigen Genesung kommt. Zu den Symptomen gehören einzelne oder mehrere Episoden von Kraftverlust oder Sensibilitätsstörungen in einem Arm oder Bein (Monoparese), in beiden Armen oder Beinen (Hemiparese) oder auf einer Gesichtsseite; undeutlicher Sprache oder Sprachverlust (Dysphasie) oder visuell-räumlichen Wahrnehmungsstörungen (Kasten 8.1). Da die rechte Hirnhälfte die linke Körperseite steuert und umgekehrt, weisen die Symptome auf die kontralaterale Karotis. Die Sprache wird gewöhnlich von der dominanten Hirnhälfte gesteuert (d. h. bei einem Rechtshänder typischerweise von der linken Hirnhälfte). An Amaurosis fugax leidende Patienten klagen oftmals über „einen Vorhang, der vor das Auge fällt". Dieses ein paar Minuten andauernde Phänomen ist auf Thrombenbildung in den Retinagefäßen zurückzuführen. In diesem Fall sind die Symptome im Auge mit der ipsilateralen Karotis verbunden. Typische Symptome bei Beteiligung des vertebrobasilären Stromgebiets sind in Kasten 8.1 aufgeführt. Vage Symptome wie Schwindel und Ohnmacht sind normalerweise nicht mit Karotisstenosen assoziiert. Das Subclavian-steal-Syndrom verursacht meist keine signifikanten Symptome. Bei Patienten mit TIA-Symptomatik geht man in den ersten 2–3 Jahren nach einer TIA von einem Schlaganfallrisiko in der Größenordnung von 7–8% p. a. aus. Crescendo-TIAs (d. h. sehr häufige TIAs) stellen möglicherweise eine Indikation zur Notoperation dar. Um den Schweregrad einer potenziellen Karotisstenose zu bestimmen, sollten diese Patienten umgehend sonographisch untersucht werden.

TIA-ähnliche Symptome können auch durch andere neurologische Erkrankungen (z. B. Epilepsie, intrakranieller Tumor, Multiple Sklerose oder Migräne) hervorgerufen werden. Asymptomati-

Kasten 8.1 Typische Symptome bei Störungen im Karotis- und vertebrobasilären Stromgebiet (in Anlehnung an Naylor et al. 1998, mit freundlicher Genehmigung)

Typische Symptome bei Beteiligung des Karotisstromgebiets

- Motorische/sensible Hemisymptomatik
- Transitorische monokuläre Blindheit (Amaurosis fugax)
- Störungen höherer kortikaler Funktionen (Dysphasie – unvollständiger Sprachverlust, visuell-räumliche Wahrnehmungsstörungen etc.).

Typische Symptome bei Beteiligung des vertebrobasilären Stromgebiets

- Bilaterale Blindheit
- Gang- und Haltungsstörungen
- Hemi- oder bilaterale motorische/sensible Ausfälle
- Dysarthrie
- Homonyme Hemianopsie (beidseitiger Gesichtsfeldverlust)
- Diplopie, Vertigo und Nystagmus (vorausgesetzt, es handelt sich nicht um das einzige Symptom).

sche Karotisstenosen lassen sich klinisch meist durch das Vorhandensein eines Karotisgeräusches nachweisen, das durch Auskultation mit dem Stethoskop am Hals hörbar ist. Das Vorliegen eines Karotisgeräusches muss aber nicht durch eine Interna-Stenose verursacht sein, sondern könnte stattdessen auch durch eine ACE- oder Aortenstenose oder überhaupt nicht durch eine Stenose bedingt sein. Ein Großteil der Patienten mit einer 70%igen Stenose weist über der Karotis keine Geräusche auf. Deshalb ist das Vorhandensein oder die Abwesenheit von Strömungsgeräuschen auch nicht genau genug, um das Vorliegen einer Erkrankung vorhersagen zu können.

Nur etwa 15% der Patienten weisen vor einem Schlaganfall TIA-Symptome auf. 50% der ischämischen Insulte werden durch eine Thromboembolie der ACI oder ACM oder beider Arterien ausgelöst, wohingegen 25% auf Erkrankungen kleiner Gefäße zurückgehen und 15% auf Thromben, die aus dem Herzen stammen. Nur 1–2% aller Schlaganfälle sind hämodynamische (d. h. durch flusslimitierende Stenosen bedingte) Infarkte (Naylor et al 1998).

Halstraumen können zur Dissektion der Karotiswand führen, wodurch möglicherweise ein Gefäßverschluss entsteht. Ein solcher Verdacht sollte bei Patienten aufkommen, die im Anschluss an eine Halsverletzung einen Schlaganfall erleiden. Eine Ultraschalluntersuchung kann auch bei Vorliegen einer pulsierenden Schwellung im Halsbereich erforderlich sein, um das Vorliegen eines Karotisaneurysmas oder eines Glomustumors nachzuweisen, die beide aber recht selten vorkommen.

8.4 Sonographische Untersuchung

Ziele und Vorbereitung

Ziel einer Karotisuntersuchung ist es, das Ausmaß eines etwaigen Atheroms in der ACC und der extrakraniellen ACI und ACE festzustellen und den Stenosegrad der Gefäße zu bestimmen. Bei der Untersuchung sollte auch das Vorhandensein und die Richtung des Blutflusses in den Vertebralarterien nachgewiesen werden. Eine besondere Vorbereitung ist nicht erforderlich, der Patient muss jedoch während der Untersuchung stillliegen oder stillsitzen können. Am besten sitzt der Sonographeur bei der Karotissonographie hinter dem Patienten am Kopfende. In dieser Position ist der Hals des Patienten gut zugänglich, und der Sonographeur kann seinen Arm während der Sonographie auf der Untersuchungsliege abstützen (Abb. 8.4). Alternativ kann der Untersucher auch seitlich vom Patienten sitzen und seinen Arm auf den Thorax des Patienten legen. Der Patient sollte auf dem Rücken liegen; sein Kopf ruht auf einem Kissen. Der Hals sollte gestreckt und der Kopf in die zur untersuchenden Seite entgegengesetzte Richtung gedreht sein. Bei Atem- oder Rückenproblemen ist eine Höherlagerung möglicherweise vorteilhafter. Sitzt der Patient im Rollstuhl (z. B. nach einem behindernden Schlaganfall), verbleibt er während der Untersuchung besser im Rollstuhl; um unnötige Bewegungen zu vermeiden, sollte der Kopf des Patienten durch ein Kissen gestützt werden.

Die Untersuchung kann mit einem flachen Linearschallkopf mittlerer bis hoher Frequenz (z. B. eine Breitbandsonde mit 4–7 oder 5–12 MHz) durchgeführt werden. Je höher die Frequenz, desto besser ist die Auflösung der Gefäßwand-



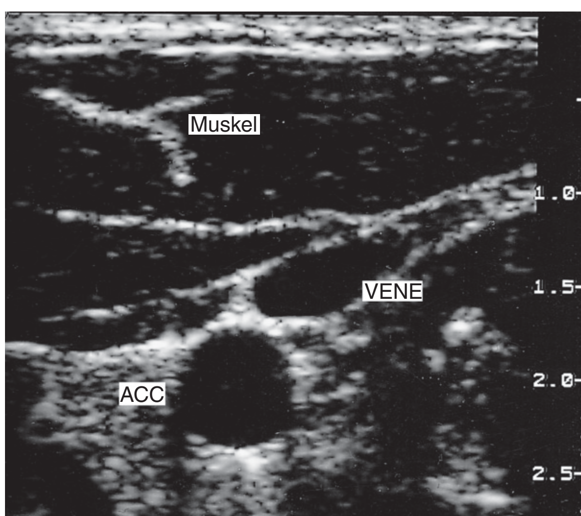
Abb. 8.4 Optimale Lage für die Karotissonographie.

struktur. In einigen Fällen liegt die Karotisbifurkation jedoch so tief im Hals, dass ein Schallkopf mit einer niedrigeren Frequenz besser zur Darstellung geeignet erscheint. Die Strömungsgeschwindigkeiten, die in der Mehrzahl der normalen und erkrankten Karotiden detektiert werden, sind recht hoch, sodass der Scanner auf die Darstellung des schnelleren pulsatilen Blutflusses eingestellt werden sollte. Die meisten Ultraschallgeräte verfügen zwar über Voreinstellungen, die für die Mehrzahl der Karotisuntersuchung geeignet sind, doch müssen diese Parameter zuweilen geändert werden, um zur Unterscheidung zwischen einem totalen und einem subtotalen Karotisverschluss auch langsamere Flussgeschwindigkeiten nachweisen zu können. Zur Spektraldoppleruntersuchung der Karotiden wird gewöhnlich ein kleines Messvolumen benutzt, da die selektive Untersuchung von Bereichen mit beschleunigter oder gestörter Strömung so eher möglich ist.

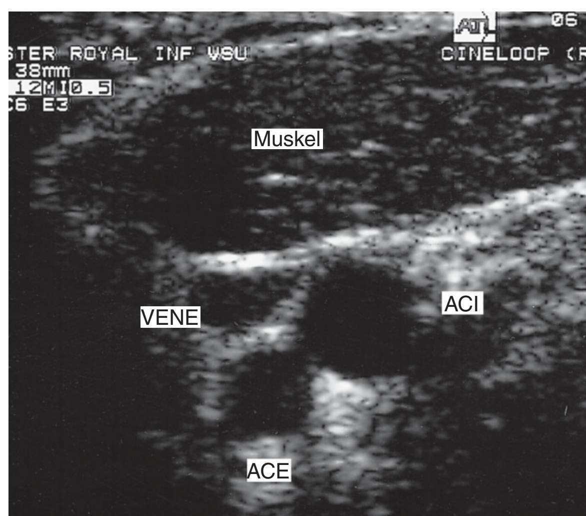
Technik

Die Karotiden lassen sich am besten durch den M. sternocleidomastoideus darstellen, der ein gutes Ultraschallfenster abgibt. Statt eines anterioren wird besser der laterale Zugang gewählt. Dabei wird wie folgt vorgegangen:

- Bei alleiniger Darstellung durch die B-Bildtechnik sollte die ACC im Querschnitt – beginnend an der Halsbasis – aufgesucht werden (Abb. 8.5A). Auf der rechten Seite kann man gewöhnlich den distalen Truncus brachiocephalicus und den Abgang der ACC und der A. subclavia (AS) darstellen. Auf der linken Seite ist der Abgang der ACC nicht darstellbar, da er zu tief im Thoraxraum liegt. Die ACC sollte im Querschnitt der Länge nach bis zur Karotisgabelung und entlang der ACI und ACE (Abb. 8.5B) bis hinauf zum Hals abgefahren werden. Dies gestattet dem Sonographeur, sich einen Eindruck von der Höhe und Orientierung der Karotisbifurkation zu verschaffen und liefert ihm bereits erste Hinweise auf das Vor-



A



B

Abb. 8.5 B-Bilder im Querschnitt. **A:** ACC und V. jugularis. **B:** ACI und ACE direkt oberhalb der Karotisbifurkation.

liegen und die Lokalisation einer etwaigen Arterienerkrankung. Die V. jugularis liegt über der ACC (Abb. 8.5A) und ist meist leicht komprimierbar. Beim Sonographieren der Karotiden sollte jedoch nicht zu viel Druck mit dem Schallkopf ausgeübt werden, da die Möglichkeit besteht, dadurch einen Embolus von der Gefäßwand zu lösen.

- In B-Bildtechnik wird die ACC anschließend im Längsschnitt dargestellt, wieder an der Halsbasis beginnend. Ein Längsbild der ACC erhält man problemlos, wenn man die ACC im Querschnitt darstellt, sie in der Bildmitte fixiert und dann den Schallkopf so dreht, dass die ACC zunächst als Ellipse erscheint und schließlich im Längsschnitt zu sehen ist. Die bei transversaler Schnittführung gewonnenen Vorkenntnisse über die Orientierung von ACI und ACE sind bei der Darstellung der Karotisbifurkation zur Platzierung der richtigen Longitudinalebene von Vorteil. Um die Karotiden sichtbar zu machen, sind vor allem an der Karotisgabelung in Längsrichtung mehrere Scanebenen erforderlich (Abb. 8.6). Typischerweise liegt die ACI posterolateral oder lateral der ACE und ist meist größer als diese. Bei einem geringen Prozentsatz der Patienten hat die Karotisbifurkation die Form einer Stimmgabel (Abb. 8.7), in der Mehrzahl der Fälle sind ACE und ACI aber nicht in derselben Ebene sichtbar, sondern müssen getrennt dargestellt werden. Dazu wird der untere Teil der Kontaktfläche über der ACC beibehalten und der obere Schallkopfteil in einem kleinen Winkel langsam gedreht, um zuerst die ACI und dann die ACE oder umgekehrt darzustellen. Für die Darstellung von ACI und ACE muss der Schallkopf nur geringfügig bewegt werden, da die beiden Gefäße meist eng beieinander liegen.
- Nachdem der Untersucher die drei Gefäße lokalisiert und auf dem B-Bild nach Hinweisen auf pathologische Prozesse gesucht hat, kann er den Farbmodus zuschalten, um den Blutfluss von der proximalen ACC hinauf in ACI und ACE zu untersuchen. Die Identifizierung der Äste der ACE (entweder im B- oder im Farbdopplerbild) dient als weiterer Hinweis darauf, bei welchem Gefäß es sich um die ACE handelt, da die ACI unterhalb des Unterkiefers keine Abgänge hat (Abb. 8.8). Mittels Farbdopplersonographie können Störungen wie stenosebedingte Geschwindigkeitsveränderungen, Abschnitte mit Füllungsdefekten infolge eines Atheroms und das verschlussbedingte Fehlen eines Blutflusses nachgewiesen werden. Die Diagnose sollte zwar nicht allein auf der Grundlage der Farbdopplersonographie gestellt werden, unterstützt den Sonographeur aber bei der Auswahl der Bereiche, die einer gründlicheren Untersuchung mittels Spektraldopplersonographie bedürfen.
- Nun wird mittels Spektraldopplersonographie der Blutzufluss in die Karotiden beobachtet. Dazu wird das Messfenster in der proximalen ACC an der Halsbasis platziert.

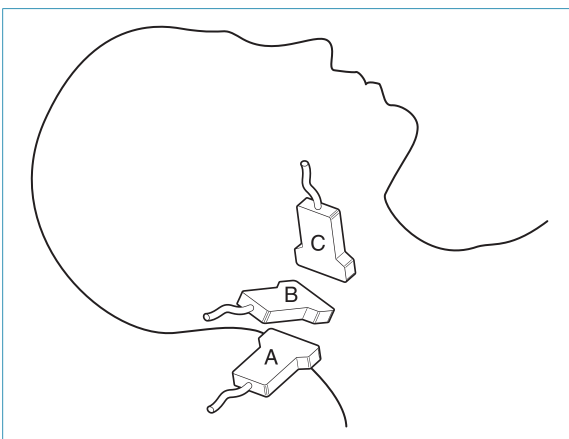


Abb. 8.6 Longitudinale Schnittführungen zur Darstellung der Karotiden. **A:** Posterior. **B:** Lateral. **C:** Anterior.

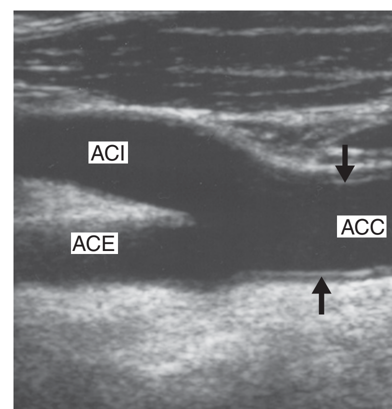


Abb. 8.7 B-Bild (Längsschnitt) der Karotisbifurkation mit ACI und ACE in derselben Ebene. Die Pfeile markieren die Stelle, an der die Intima-Media-Schicht zu sehen ist.

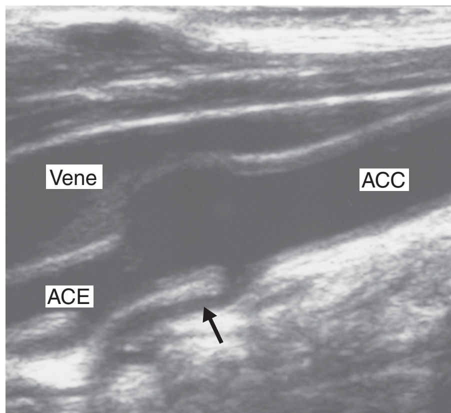
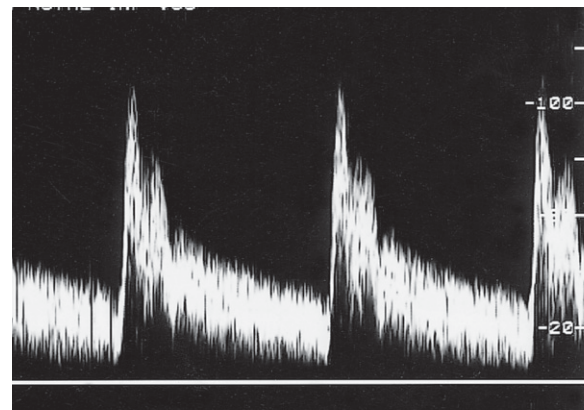


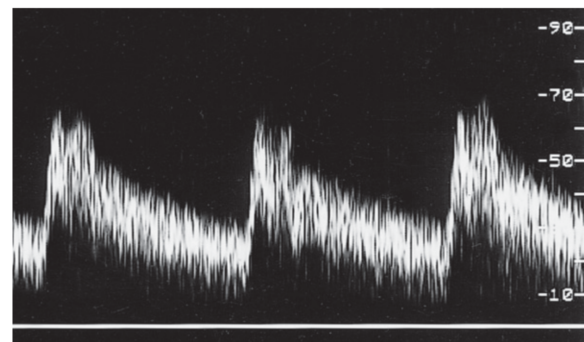
Abb. 8.8 B-Bild der ACE mit Abzweigung der A. thyroidea superior *(Pfeil).*

Die Form der Dopplerkurve kann Hinweise auf das Vorliegen einer proximalen oder distalen Störung, wie z.B. einen Interna-Verschluss, geben. Wenn keine signifikanten distalen oder proximalen Krankheitsprozesse vorliegen, sollten die Spektraldopplerkurven der linken und rechten Karotis symmetrisch sein.

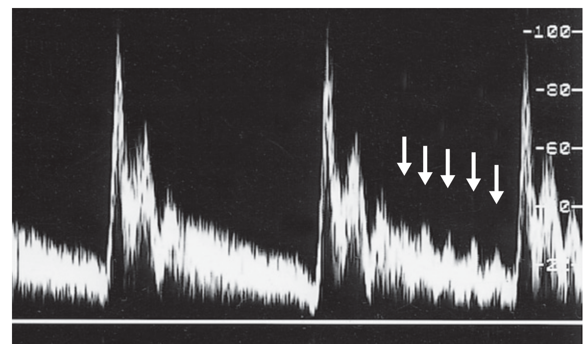
- Die Untersuchung hat soweit zahlreiche Hinweise darauf ergeben, bei welchem der beiden Gefäße oberhalb der Bifurkation es sich um die ACI handelt, etwa die relative Größe und Lage der beiden Gefäße und das Vorhandensein von ACE-Ästen. Die Identifikation der ACI bzw. ACE kann nun spektraldopplersonographisch bestätigt werden, da die aus der ACI abgeleitete Dopplerkurve weniger pulsatil ist und höhere diastolische Flusssignale zeigt als die ACE (Abb. 8.9). Die Unterscheidung der Gefäße wird durch rhythmische Kompression der A. temporalis, einen Ast der ACE (die vor dem oberen Teil des Ohres verläuft), erleichtert, da die Kompression zwar Änderungen des Flusses in der ACE während der Diastole evoziert (Abb. 8.9C), auf die ACI aber kaum Auswirkungen zeigt. Die korrekte Identifizierung von ACI und ACE ist unerlässlich, da Krankheitsprozesse in der Karotisbifurkation und der ACI, nicht aber der ACE, die mögliche Ursache von Karotissymptomen sein können. Bei Vorliegen einer signifikanten Störung in der ACI sollte die obere Grenze des Krankheitsprozesses in Beziehung zur Höhe des Unterkiefers bestimmt werden. Ist das Gefäß distal der Stenose nicht frei, bedarf es möglicherweise einer Angiographie, um das Stenoseende zu bestätigen.
- Die maximale systolische und enddiastolische Flussgeschwindigkeit in der ACC, ACI und ACE sowie am Ort der maximalen Flussbeschleunigung in der Stenose sollten spektraldopplersonographisch bestimmt werden, um den Stenosegrad abzuklären. Dabei



A

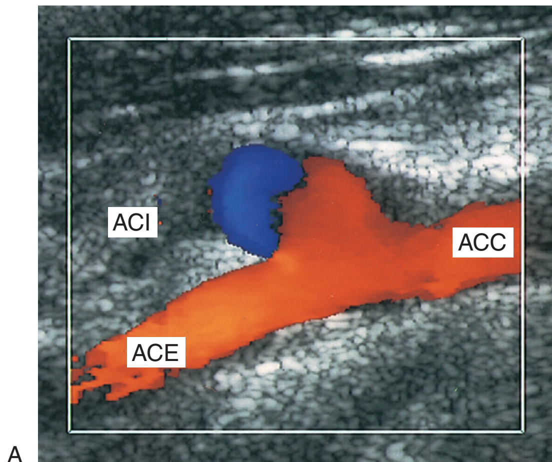


B



C

Abb. 8.9 Typische normale, aus der ACC **(A),** der ACI **(B)** und der ACE **(C)** abgeleitete Dopplerspektren. Die Auswirkungen der rhythmischen Kompression der ACE auf den diastolischen Fluss sind durch Pfeile markiert.



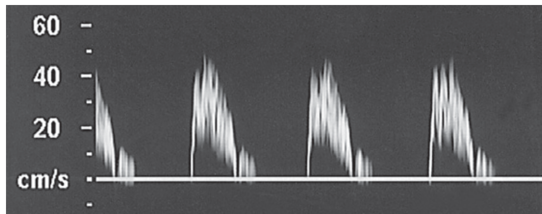


Abb. 8.10 **A:** Das Farbdopplerbild eines ACI-Verschlusses zeigt einen Blutfluss in der ACC mit retrogradem Fluss im verschlossenen ACI-Stumpf und fehlendem Blutfluss in der ACI jenseits des Verschlusses. **B:** Das aus einer ACC proximal eines ACI-Verschlusses abgeleitete Dopplerspektrum zeigt einen Hochwiderstandsfluss und ein geringes Flussvolumen.

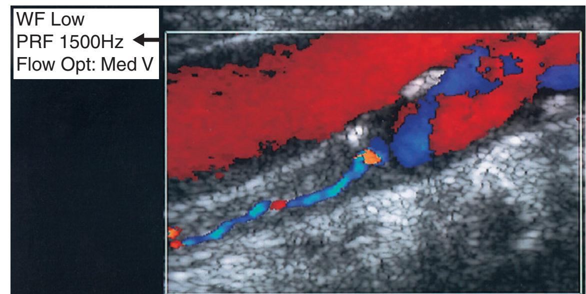


Abb. 8.11 Das Farbdopplerbild zeigt einen engen Flusskanal mit geringer Flussgeschwindigkeit in einem subtotalen Verschluss der ACI. Um geringe Flussgeschwindigkeiten nachweisen zu können, ist eine niedrige PRF *(Pfeil)* erforderlich.

sollte auch auf untypische Dopplerkurven geachtet werden.

- Lässt sich in der ACI oder ACC mit den Einstellungen für hohe Flussgeschwindigkeiten kein Fluss nachweisen (Abb. 8.10), muss ausgeschlossen werden, dass das geringe Blutflussvolumen durch eine kritische Stenose oder einen subtotalen Verschluss bedingt ist (Abb. 8.11), bevor ein Gefäßverschluss diagnostiziert wird. Dies gelingt durch Optimierung der Geräteeinstellungen für die Detektion von geringen Flussgeschwindigkeiten (d. h. durch Reduktion der PRF und der Hochpassfilter-Einstellung). Werden verminderte Strömungsgeschwindigkeiten registriert, sollte die Ursache ermittelt werden. Geringe Flussgeschwindigkeiten sind z. B. in der ACC aufgrund eines Interna-Verschlusses nachweisbar (Abb. 8.10B), oder in der ACI aufgrund einer schweren Stenose am Abgang der ACI.
- Zum Abschluss des ersten Teils der Untersuchung sollte die A. vertebralis mittels B-Bildtechnik oder Farbdopplersonographie lokalisiert werden. Der Kopf des Patienten sollte dazu leicht zu einer Seite gedreht sein. Als erstes wird die mittlere ACC im Längsschnitt aufgesucht und der Schallkopf dann leicht in eine mehr anteroposteriore Richtung gedreht. Die als helle Echos erkennbaren Wirbelfortsätze kommen dabei allmählich ins Bild. In dieser Ebene sind nur kurze Abschnitte der A. und V. vertebralis sichtbar, da sie in den Foramina transversaria der Wirbelkörper verlaufen. Im B-Bild sind oftmals die Wände der Vertebralgefäße erkennbar, im Farbdopplermodus können aber auch die Gefäße selbst dargestellt werden (Abb. 8.12). Mit dem Spektraldoppler können dann Richtung und Qualität des Blutflusses in der A. vertebralis bestätigt werden.
- Nach Beendigung der Untersuchung auf der einen Seite wird der Patient gebeten, seinen Kopf in die entgegengesetzte Richtung zu drehen, sodass auf die gleiche Weise auch die andere Seite untersucht werden kann. Denken Sie unbedingt daran, dass Karotiden und Vertebralarterien auf beiden Seiten über mehrere mögliche Kollateralen miteinander verbunden sein können und dass eine schwere Störung in einem extrakraniellen Gefäß, das einen Kollateralweg versorgt, auch den Fluss in einem anderen extrakraniellen Gefäß beeinträchtigen kann.

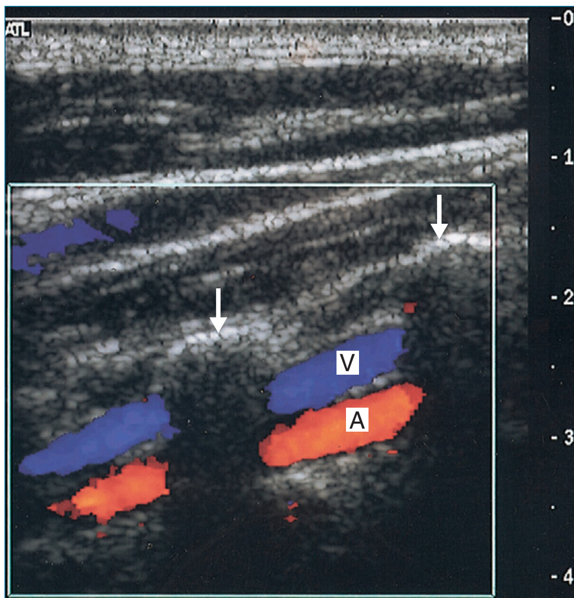


Abb. 8.12 Farbdopplerbild der A. vertebralis (A) und der V. vertebralis (V) zwischen den Wirbelfortsätzen der Wirbelsäule *(Pfeilmarkierungen).*

8.5 B-Bildtechnik

Normalbefunde

Im Längsschnitt erscheinen normale Gefäßwände – vor allem bei Verwendung eines hochfrequenten Schallkopfes – oftmals als zweischichtige Struktur (Abb. 8.7), welche die Intima-Media-Schicht und die Adventitia darstellt (Kap. 5). Am deutlichsten ist dies an der Hinterwand der A. carotis communis zu erkennen, wo sich das Gefäß im rechten Winkel zum Schallstrahl befindet. Die Dicke der Intima-Media-Schicht bewegt sich normalerweise in einer Größenordnung von 0,5 mm (Pignoli et al 1986). Ein normales Gefäßlumen imponiert im Allgemeinen echofrei, der Untersucher kann im Lumen registrierte Echos aber durch Verringerung der Tiefenausgleichsregelung (TGC) entfernen (Kap. 2). Es kommt also auf eine sorgfältige Einstellung der Geräteparameter an. Auch Reverberationsartefakte können Strukturen im Gefäßinnern vortäuschen. Adäquate B-Bilder der Karotisbifurkation können mitunter nur schwer erhalten werden. In diesen Fällen kann der Farbdoppler bei der Gefäßlokalisation und der Durchführung der Spektraldopplermessungen behilflich sein.

Pathologische Befunde

Karotiserkrankungen im Frühstadium imponieren sonographisch als Verdickung der Intima-Media-Schicht. Mit fortschreitender Erkrankung lassen sich auch substrathaltigere Bereiche eines Atheroms darstellen, das am ehesten an der Karotisbifurkation auftritt. Bei einem kleinen Anteil der Patienten sind signifikante Krankheitsprozesse aber auch in der ACC zu sehen; manchmal ist sogar der Abgang der ACC betroffen. Man sollte sich stets die Wechselwirkungen zwischen Ultraschallwellen und Gewebe sowie die Auswirkungen der Geräteparameter wie etwa die Verstärkung (Gain) und die Wahl der Kompressionskurve (Kap. 2) vor Augen halten, bevor man Schlussfolgerungen über das Erscheinungsbild der Plaqueoberfläche oder die Plaquezusammensetzung zieht. Zur Beurteilung von Plaquestrukturen sollte ein Hochfrequenzschallkopf verwendet werden. In vielen Studien wurde das sonographische Erscheinungsbild atheromatöser Plaques mit den während einer Karotisendarteriektomie entnommenen histologischen Proben (Abb. 8.13) verglichen, um vorherzusagen, welche Plaques am ehesten als Emboliequelle gelten können.



Abb. 8.13 Während einer Karotisendarteriektomie von der Karotisbifurkation entferntes Atherom.

Mehrere dieser Studien zeigen eine Assoziation zwischen den Symptomen und dem Vorliegen einer Intraplaque-Hämorrhagie (d.h. einer Einblutung in die Plaque) (Merrit & Bluth 1992). Wenn die Oberfläche der Plaque Einblutungen oder Lipidpools enthält und rupturiert, gelangt der Plaqueinhalt in das Gefäßlumen. Dadurch kann es zur distalen Embolisation und zu Symptomen einer TIA oder eines Schlaganfalls kommen. Eine europäische Multicenter-Studie (European Carotid Plaque Study Group 1995) ergab, dass die Echogenität im B-Bild im umgekehrten Verhältnis zur Zusammensetzung des Weichteilgewebes (einschl. Einblutungen oder Lipideinlagerungen) und in direktem Zusammenhang zum Vorhandensein von Kalzifikationen stand. In dieser Studie wurde die Plaque anhand einer Skala von 1 bis 3 beschrieben (1 = starke Echos; 3 = echoarme oder echofreie Zonen). Ferner wurden die Plaques als homogen oder heterogen eingestuft. Eine gute Korrelation zwischen einer irregulären Plaqueoberfläche und dem Vorhandensein von Ulzerationen war nicht nachweisbar.

Auf einer internationalen Konsensuskonferenz (de Bray et al 1997) wurde eine ähnliche Methode zur Beschreibung von Plaquemerkmalen verwendet: Echogenität (von echofrei bis echodicht), Oberfläche (von glatt bis eingebuchtet) und Textur (von homogen bis heterogen). Es wurde vorgeschlagen, Echogenität gegen Blut (echofrei), M. sternocleidomastoideus (isoechogen) oder Knochen (echodichte Halswirbelkörper) zu standardisieren. Die Lumenoberfläche wurde als regulär, irregulär (0,4–2 mm) und ulzeriert eingestuft (Tiefe > 0,2 mm; Länge 2 mm mit an der Basis gut definierter Hinterwand und im Farbdopplerbild sichtbaren Verwirbelungen). Die in Abbildung 8.14 erkennbare heterogene Plaque mit einem blutgefüllten Krater lässt auf ein Ulkus schließen.

Eine etwas andere Methode zur Beurteilung im Längsschnitt dargestellter Plaques stammt von Bock & Lusby (1992), die die Plaque, wie in Abbildung 8.15 gezeigt, in vier verschiedene Typen einteilen. Typ 1 erscheint als echofreier Bereich mit einer dünnen Kappe (Abb. 8.16A). Es konnte gezeigt werden, dass echofreie Zonen entweder mit Lipidpools oder Intraplaque-Hämorrhagien assoziiert sind. Echogene Plaques werden als Typ 4 charakterisiert und gelten als eher benigne. Abbildung 8.16D zeigt eine stärker echogene Plaque. Die Typen 2 und 3 sind heterogene Plaques (Abb. 8.16B und C), wobei Typ 3 stärker echogen erscheint als Typ 2. Die Plaquetypen 1 und 2 waren signifikant häufiger bei symptomatischen Patienten nachzuweisen, wohingegen die Typen 3 und 4 öfter bei asymptomatischen Patienten gefunden wurden.

Diese und viele andere im Laufe der letzten Jahre durchgeführte Studien lassen darauf schließen, dass das aussagekräftigste Kriterium zur Beurteilung von Plaques im B-Bild der Anteil der echofreien oder echoarmen Bereiche innerhalb der Plaque ist. Die Qualität der Plaquedarstellung hängt natürlich davon ab, ob das Ultraschallge-

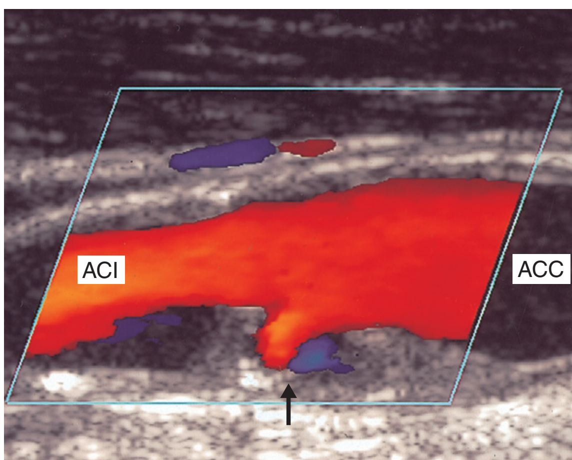


Abb. 8.14 Aufnahme einer heterogenen Plaque mit Kraterbildung *(Pfeil)* als Hinweis auf ein Ulkus.

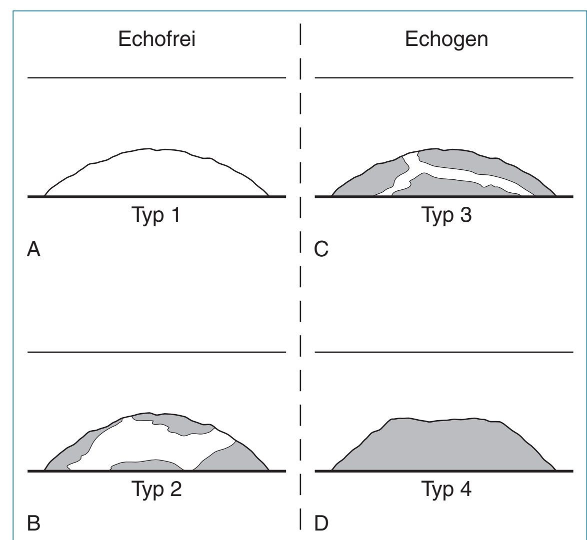


Abb. 8.15 Plaquekategorisierung auf sonographischer Grundlage nach Bock & Lusby (aus Bock & Lusby 1992, mit freundlicher Genehmigung.)

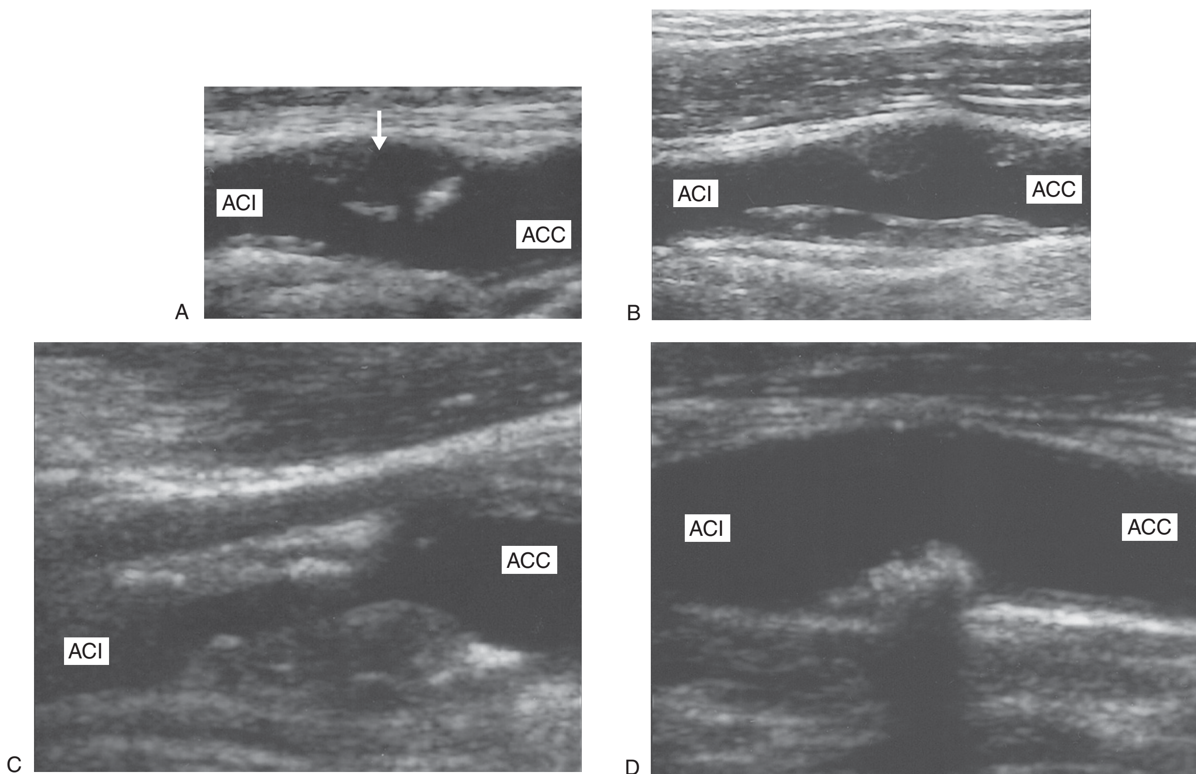


Abb. 8.16 **A:** Echofreie Plaque *(Pfeil)* mit einer dünnen Kappe, Typ 1. **B:** Typ-2-Plaque. **C:** Typ-3-Plaque. Die Typen 2 und 3 sind heterogen, wobei Typ 3 stärker echogen erscheint als Typ 2. **D:** Homogene echogene Plaque, Typ 4.

rät optimal eingestellt ist. In Studien wurde eine Korrelation zwischen histologischem Erscheinungsbild und einem erhöhten Risiko für ischämische zerebrovaskuläre Ereignisse festgestellt (Mathiesen et al. 2001); ausgehend vom Erscheinungsbild der Plaques konnte jedoch nicht nachgewiesen werden, dass eine Operation zur Behandlung von asymptomatischen Patienten vorteilhafter ist als die medikamentöse Therapie. In mehreren Forschungszentren wurde mithilfe von Bildanalyseverfahren versucht, das sonographische Erscheinungsbild von Plaques objektiv zu quantifizieren, was die Plaquecharakterisierung mit der Zeit vielleicht verbessern hilft.
Große atheromatöse Bereiche sind häufig im Abgangsbereich einer verschlossenen A. carotis interna zu sehen. Bei länger bestehendem Verschluss kann die verschlossene ACI viel kleiner erscheinen, da das Gefäßlumen mit der Zeit schrumpft (siehe Abb. 8.18).

8.6 Farbdopplersonographie

Normalbefunde

Der Blutfluss in normalen Karotiden ist pulsierend, mit konstantem Vorwärtsfluss während des gesamten Herzzyklus. Mit der richtigen PRF sollte das Gefäßlumen bis zu den Wänden kontinuierlich mit Farbe gefüllt sein. Der Fluss in der A. carotis externa kann dabei stärker pulsatil erscheinen als in der A. carotis interna und der A. carotis communis. An der Karotisgabel führen Veränderungen der Gefäßgeometrie in der Gabel oftmals zu Bereichen mit einer Flussumkehr auf der dem Abgang der Externa gegenüberliegenden Seite, was in einem normalen Erscheinungsbild wie in Abbildung 5.12A, Kapitel 5 resultiert.

Pathologische Befunde

Die fehlende Farbfüllung in der Gefäßwandregion kann auf das Vorhandensein eines Atheroms hindeuten. Es muss jedoch sichergestellt werden, dass die Füllungsdefekte nicht auf einen

schlechten Dopplerwinkel, eine unangemessen hohe PRF- oder Hochpassfilter-Einstellung oder auf das Vorhandensein eines Bildartefaktes zurückzuführen sind, das die Farbanzeige verhindert. Das Vorliegen eines Füllungsdefekts an der Gefäßwand – ohne dass im B-Bild ein Atherom sichtbar ist – kann auf einen echoarmen Bezirk eines Atheroms hinweisen.
Eine intrastenotische Beschleunigung der Strömungsgeschwindigkeit verursacht normalerweise einen Farbumschlag, der häufig mit Aliasing (Abb. 8.17A) und manchmal mit einer Flussumkehr (siehe Abb. 5.18) assoziiert ist. Das Farbdopplerbild kann bei der Lokalisation des am stärksten verengten Bereichs im erkrankten Gefäßabschnitt helfen, der dann mit einem Spektraldoppler untersucht werden sollte (Abb. 8.17B). Intra- und unmittelbar poststenotisch sind möglicherweise sehr schnelle Jetströme zu sehen, und die Strömung verläuft unter Umständen nicht mehr parallel zur Gefäßwand. In diesem Fall kann mithilfe des Farbdopplerbildes eine präzise Winkelkorrektur für die Geschwindigkeitsmessungen vorgenommen werden. Das vollständige Fehlen einer Farbfüllung in einem Gefäß kann auf einen Gefäßverschluss hindeuten. Ein solcher Befund sollte jedoch durch Optimierung der Farbeinstellungen zum Nachweis geringerer Geschwindigkeiten bestätigt werden, um das Vorliegen einer sehr ausgeprägten Stenose irgendwo im Gefäßverlauf auszuschließen. Eine in der ACC oder ACI während der Diastole offenkundig fehlende Farbfüllung lässt möglicherweise auf einen hohen Strömungswiderstand (Hochwiderstandsfluss, High-resistance flow) infolge eines Verschlusses oder einer hochgradigen Stenose distal schließen. Der fehlende diastolische Fluss sollte mittels Spektraldoppler bestätigt werden; die gründliche Untersuchung der distalen Gefäße gelingt durch den kombinierten Einsatz von Farb- und Spektraldoppler.

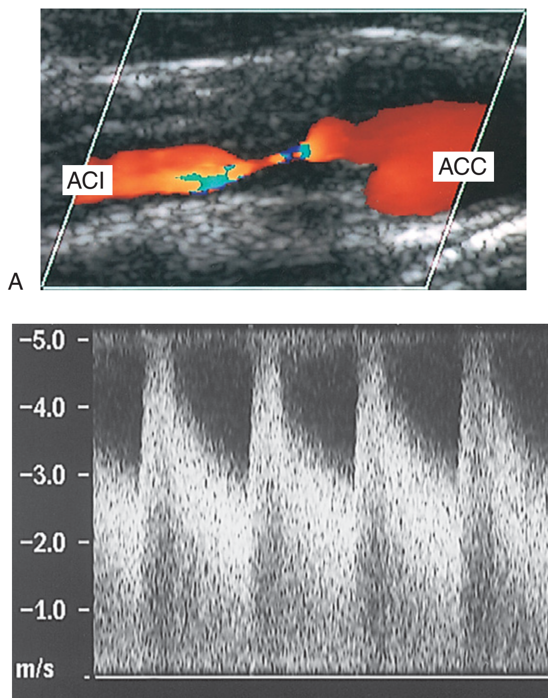


Abb. 8.17 **A:** Das Farbdopplerbild zeigt eine verengte proximale ACI. **B:** Das aus der Verengung abgeleitete Dopplersignal zeigt eine signifikante Geschwindigkeitszunahme (systolische Spitzengeschwindigkeit 500 cm/s, enddiastolische Geschwindigkeit 300 cm/s) mit erhöhter Spektralverbreiterung, die auf eine signifikante Stenose schließen lässt (Durchmesserverringerung > 80%).

8.7 Spektraldopplerkurven

Normalbefunde

Im Vergleich zu den in der ACI zu beobachtenden Wellenformen mit niedrigem Widerstand (Abb. 8.9B) zeigen aus der ACE abgeleitete Spektraldopplerkurven Flussmuster mit hohem Widerstand bei pulsatiler Wellenform und niedrigem diastolischem Fluss (Abb. 8.9C). Die normale Dopplerkurve der ACC (Abb. 8.9A) liegt irgendwo zwischen der Wellenform der ACI und der ACE. Die in den Karotiden abgeleiteten systolischen Spitzengeschwindigkeiten hängen von der

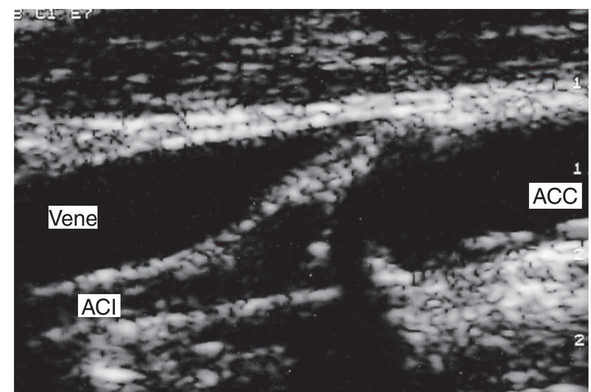


Abb. 8.18 Über längere Zeit bestehender Verschluss der A. carotis interna.

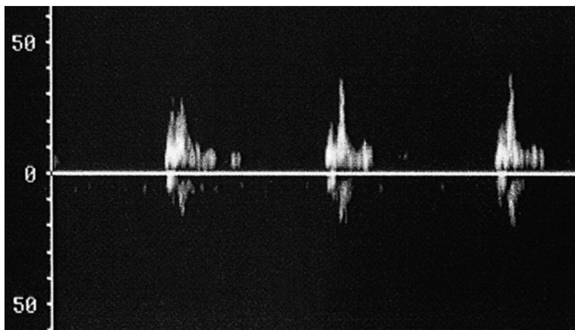


Abb. 8.19 Aus dem nicht erkrankten Abgang der ACI proximal eines ACM-Verschlusses abgeleitetes Dopplerspektrum mit hohem Widerstand.

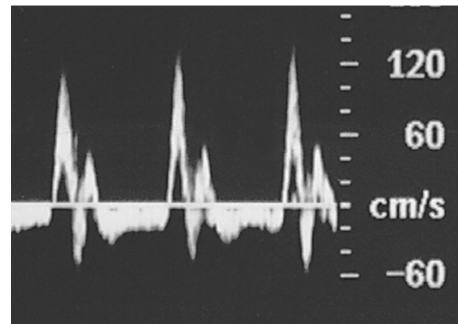


Abb. 8.20 Aus der ACC abgeleitete Dopplerkurve mit diastolischer Strömungsumkehr bei Aortenklappeninsuffizienz.

relativen Größe des Gefäßes ab, liegen in der gesunden ACI typischerweise aber unter 110 cm/s. Die mittels Farbdoppler erstellten Flussprofile in der normalen Bifurkation (siehe Abb. 5.12) beeinflussen die Form der im Abgang der ACI abgeleiteten Spektraldopplerkurven, die eine gestörte Strömung oder Bereiche mit Strömungsumkehr zeigen können. Distal der Karotisgabel sollten keine gestörten Wellenformen mehr registriert werden.

Pathologische Befunde

Das Vorliegen einer Verengung in den Karotiden führt zu einer Zunahme der Strömungsgeschwindigkeit in der Stenose, die mittels Spektraldoppler bestimmt werden kann. Signifikante Änderungen der Strömungsgeschwindigkeit intra- und unmittelbar poststenotisch sind nachweisbar, wenn der Gefäßdurchmesser um mehr als 50% verringert ist. Die Zunahme der Strömungsgeschwindigkeit steht mit dem Stenosegrad in Zusammenhang (siehe Kap. 5), der anhand der Geschwindigkeitsunterschiede bestimmt werden kann. Bei signifikanten Stenosen zeigen die intra- oder unmittelbar poststenotisch abgeleiteten Dopplerkurven auch eine Zunahme der Spektralverbreiterung (Abb. 8.17B).

Ungewöhnlich niedrige Geschwindigkeiten können auf das Vorliegen eines Krankheitsprozesses proximal oder distal des Messortes hindeuten. Von der ACC abgeleitete Dopplerspektren mit hohen Widerstand anzeigenden Wellenformen und fehlendem Fluss während der Diastole lassen möglicherweise auf eine schwere Carotis-interna-Stenose oder einen Interna-Verschluss schließen (Abb. 8.10B). Abbildung 8.19 zeigt ein weiteres Beispiel für eine Flusskurve mit hohem Widerstand, die aus einem gesunden ACI-Abgang proximal eines ACM-Verschlusses abgeleitet wurde. Eine Strömungsumkehr in den Karotiden während der gesamten Diastole (Abb. 8.20) kann auf ein Herzproblem, wie z. B. eine Aortenklappeninsuffizienz, hindeuten (Malaterre et al 2001). In diesem Fall ist das pathologische Erscheinungsbild nicht auf eine Seite beschränkt, sondern sowohl in den rechten als auch linken Karotiden zu beobachten.

Das Spektrum der distal einer sehr schweren, flusslimitierenden Stenose detektierten Signale zeigt häufig eine turbulente Strömung mit erhöhter systolischer Anstiegszeit (Abb. 8.21). Diese untypischen Kurvenformen können dem Untersucher nützliche Hinweise auf das Vorliegen eines signifikanten Krankheitsprozesses geben. Das farbdopplersonographisch nachweisbare vollständige Fehlen des Flusses (Nullfluss) in einem Gefäß kann durch eine Spektraldoppleruntersuchung bestätigt werden. Manchmal können

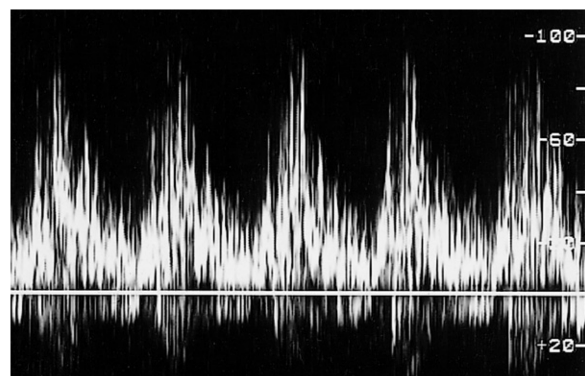


Abb. 8.21 Dopplerspektrum mit turbulenter Strömung jenseits einer signifikanten Stenose.

jedoch innerhalb des verschlossenen Gefäßes langsame Flussgeschwindigkeiten detektiert werden, die auf Wandbewegungen zurückzuführen sind. Auch kleine Venen im Bereich der Karotisgabel können irreführende Dopplersignale erzeugen, so kann etwa der venöse Fluss im Halsbereich pulsatil erscheinen.

8.8 Stenosegraduierung

Inzwischen wurden die Ergebnisse zweier großer multizentrischer Studien veröffentlicht, und zwar die Studien der North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial Collaborators (NASCET) (1991, 1998) und der European Carotid Surgery Trialists‘ Collaborative Group (ECST) (1998). Darin wurden die Vorteile der Karotischirurgie, die ein gewisses Mortalitäts- und Morbiditätsrisiko birgt, mit der besten medikamentösen Therapie für Patienten mit symptomatischen Karotiserkrankungen verglichen. Die Karotiserkrankungen wurden mittels Angiographie quantifiziert. In der europäischen und der nordamerikanischen Studie wurden zur Bestimmung des Stenosegrades mit Angiogrammen unterschiedliche Methoden angewendet. In der ECST-Studie wurde der Stenosegrad durch den Vergleich zwischen dem Restlumendurchmesser und dem geschätzten Durchmesser des Karotisbulbus bestimmt. Dagegen wurde in der NASCET-Studie, wie in Abbildung 8.22 gezeigt, der Restlumendurchmesser mit dem Durchmesser der normalen distalen ACI verglichen. Die Anwendung dieser beiden unterschiedlichen Methoden kann zu signifikanten Unterschieden bei der Stadieneinteilung führen. So wurde etwa die Verengung in Abbildung 8.22 nach dem in der europäischen Studie angewandten Verfahren als eine Lumeneinengung von 70% angegeben; nach der amerikanischen Methode waren es lediglich 50%. In Abbildung 8.22 wird auch der ungefähre äquivalente Stenosegrad angegeben, der (für dieselben Stenosen) nach den beiden verschiedenen in der NASCET- und der ECST-Studie verwendeten Kriterien bestimmt wurde. Als eine möglicherweise bessere Methode zur Bestimmung des Stenosegrades wurde ein Vergleich des Restlumens mit dem Durchmesser der distalen ACC vorgeschlagen.

Die Verwendung unterschiedlicher Methoden zur Stenosegraduierung machen den Vergleich der NASCET- und der ECST-Studienergebnisse kompliziert. Die ECST-Studie ergab, dass eine Operation bei Patienten mit ^{ECST}70- bis 99%iger Stenose das Schlaganfallrisiko verringerte. Ähnliche Ergebnisse wurden aber auch in der NASCET-Studie für Patienten mit ^{NASCET}70- bis 99%iger Stenose berichtet, die einer Stenose von ^{ECST}80–99% entspricht. Die Ergebnisse beider Studien kombinierend, kommt Rothwell (2000) zu dem Schluss, dass die Karotisendarteriektomie das Gesamtschlaganfallrisiko von Patienten mit einer rezenten symptomatischen ^{ECST}70- bis 99%igen Stenose (^{NASCET}50–99%) senkt. Rothwell führt aus, dass bei Anwendung dieser Kriterien acht bis zehn Patienten operiert werden müssten, um im Laufe der folgenden drei Jahre einen Schlaganfall zu verhindern. In einer weiteren Studie [Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study (ACAS), 1995], in der Patienten mit einer signifikanten (60–99%) asymptomatischen Stenose untersucht wurden, wurde in dieser Gruppe ein begrenzter Nutzen der Karotischirurgie nachgewiesen. Verbesserungen im Rahmen der Patientenselektion könnten zukünftig dazu beitragen, dass die Gruppe der Patienten mit hohem Schlaganfallrisiko

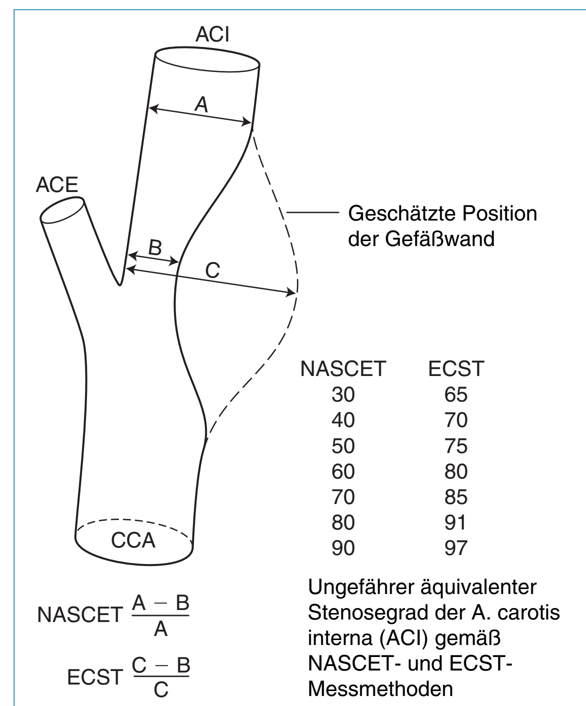


Abb. 8.22 Die NASCET- und die ECST-Studie benutzten unterschiedliche Methoden zur Graduierung der im Karotisangiogramm erkennbaren Stenosen (in Anlehnung an Donnan et al. 1998, mit freundlicher Genehmigung).

gezielter ermittelt werden kann. Die Tatsache, dass die Symptome eher mit embolischen als hämodynamischen Phänomenen assoziiert sind, bedeutet, dass klinisch noch immer strittig ist, ob hinsichtlich der Schlaganfallursachen Plaquetyp und -größe zusammen mit dem Stenosegrad als kritische Faktoren gelten müssen.
Als Alternative zur Endarteriektomie kommen auch Angioplastie und Stenting zur Behandlung von Karotisstenosen in Betracht, doch aufgrund der damit verbundenen Risiken bleibt dies weiterhin ein umstrittenes Verfahren. Um die beiden Behandlungsmethoden miteinander vergleichen zu können, bedarf es weiterer randomisierter, kontrollierter Studien (Rothwell 2000). Stents sind dehnbare maschenartige Metallröhrchen, die angewendet werden, um das erkrankte Gefäß offen zu halten. Obwohl die Stenteinlage im Gegensatz zur Karotisendarteriektomie keine Allgemeinanästhesie erforderlich macht, birgt das Verfahren ein potenzielles Schlaganfallrisiko.

B-Bildtechnik

Angiographisch werden Karotiserkrankungen wie auch andere arterielle Gefäßerkrankungen gemäß der Lumeneinengung eingeteilt. Deshalb wird die Durchmesserverringerung auch zur sonographischen Stenosegradeinteilung angewendet, obwohl die Reduktion der Querschnittsfläche, vor allem bei Vorliegen exzentrischer Stenosen, angemessener wäre. Tabelle 8.1 gibt die prozentuale Reduktion der Querschnittsfläche in Verbindung mit einer bestimmten prozentualen Durchmesserverringerung an, wobei von einer symmetrischen Lumeneinengung ausgegangen wird; diese Werte gelten allerdings nicht für exzentrische Stenosen. Zur Beurteilung des Stenosegrades ist die B-Bildgebung am besten geeignet, wenn die Lumeneinengung weniger als 50% beträgt. Bei exzentrischen Stenosen wird der Stenosegrad aber möglicherweise überschätzt, wenn das Atherom im Längsschnitt an der Vorder- oder Hinterwand liegt. Ebenso ist es möglich, dass der Stenosegrad im Längsschnitt unterschätzt wird, wenn die Plaque an den Seitenwänden lokalisiert ist (Abb. 8.23). Deshalb sollte das erkrankte Gefäß zunächst im Querschnitt dargestellt werden, um die optimale Längsschnittebene zu ermitteln. Allerdings wird diese Option offensichtlich durch die Anzahl der verfügbaren longitudinalen Schnittebenen eingeschränkt.

Tab. 8.1 Zusammenhang zwischen Durchmesserverringerung und Reduktion der Querschnittsfläche, ausgehend von einer konzentrischen Stenose

Durchmesserverringerung [%]	Reduktion der Querschnittsfläche [%]
30	50
50	75
70	90

Die prozentuale Lumeneinengung lässt sich wie folgt aus der Bestimmung des Gefäßdurchmessers abschätzen:

$$\text{\% Durchmesserverringerung} = \left(1 - \left[\frac{\text{Durchmesser des offenen Lumens}}{\text{Gesamtdurchmesser des Gefäßes}}\right]\right) \times 100$$

Die farbkodierte Dopplersonographie kann bei der Identifizierung von Lumeneinengungen von Vorteil sein. Farbdopplerbilder lassen sich sowohl im Längs- als auch Querschnitt gewinnen. Dadurch kann zwar der Stenosegrad bestimmt werden, doch hat diese Methode auch potenzielle Schwachstellen. Ein ungünstiger Beschallungswinkel oder unangemessene PRF- oder Filtereinstellungen können falsche Signalauslöschungen hervorrufen, was eine Überschätzung des Stenosegrades zur Folge haben kann. Ist die Farbverstärkung zu hoch eingestellt, kann der Anschein erweckt werden, dass die Farbe aus dem Gefäßlumen „ausblutet“, was wiederum zu einer Unterschätzung des Stenosegrades führen kann (Abb. 7.6).

Spektraldoppler

Wenn die Größe des Atheroms im Gefäß zunimmt, wird es schwieriger, den Stenosegrad auf Grundlage des Ultraschallbildes abzuschätzen. Dies gilt vor allem bei Vorliegen eines kalzifizierten oder echofreien Atheroms. Beträgt die Durchmesserverringerung jedoch mehr als 50%, können zur Stenosegraduierung Geschwindigkeitskriterien herangezogen werden. Im Laufe der Jahre wurden mehrere Kriterien zur Einteilung von Karotisstenosen entwickelt, deren Veröffentlichung zahlreiche Diskrepanzen offengelegt hat.

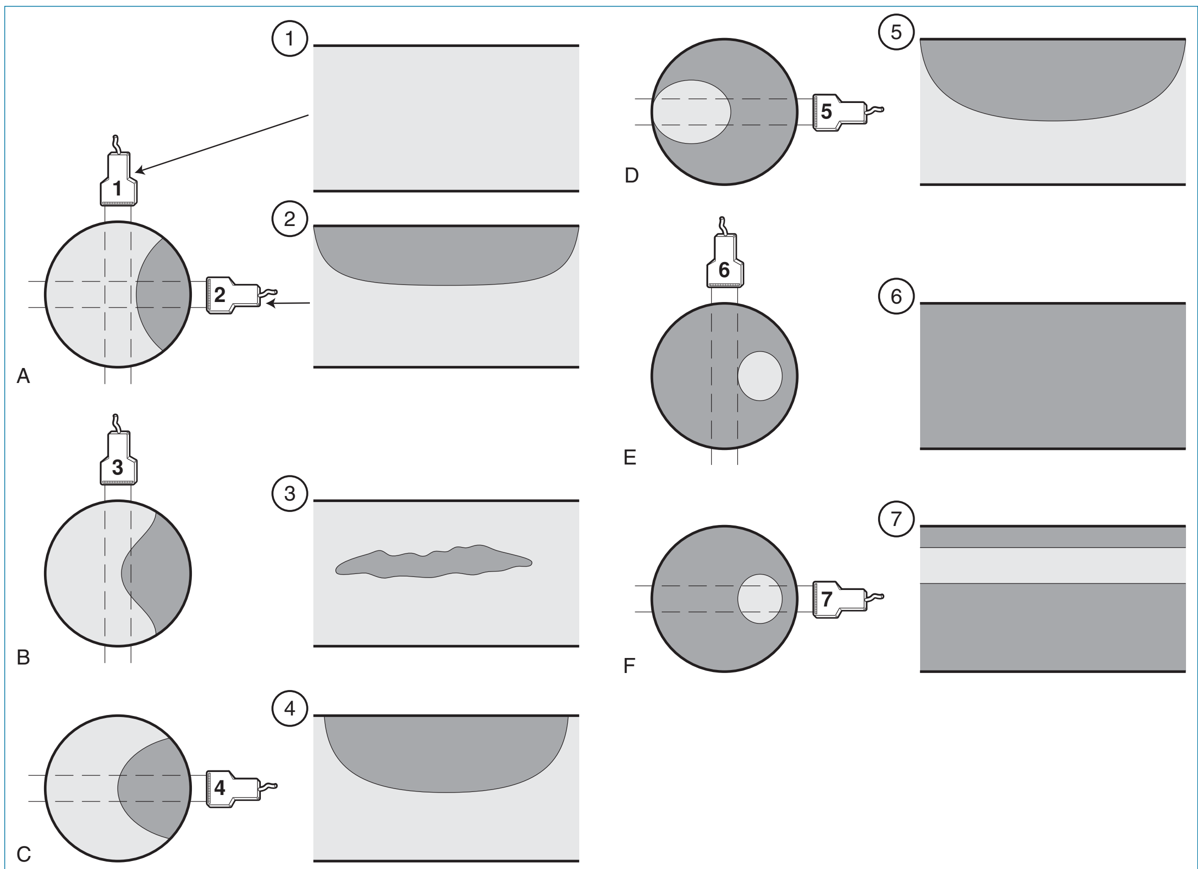


Abb. 8.23 Darstellungen im Longitudinalschnitt können zu einer Über- und Unterschätzung exzentrischer Stenosen führen. Die schematischen Abbildungen zeigen Beispiele erkrankter Gefäße, die im Quer- und Längsschnitt aus den nummerierten Schallkopfpositionen sonographiert wurden. **A:** Im Längsschnitt kann ein Atherom möglicherweise übersehen werden (1), das sich in einer anderen Schnittebene deutlicher darstellen lässt (2). **B:** Atherome an den Seitenwänden können in die Gefäßmitte hineinragen und den Eindruck eines im Gefäß flottierenden Atheroms vermitteln. **C, D:** Diese Längsschnittbilder zeigen trotz starker Unterschiede im Stenosegrad ein ähnliches Erscheinungsbild. Je nach Darstellungsebene erweckt das Längsschnittbild den Eindruck eines Gefäßverschlusses **(E)** bzw. eines stenosierten Gefäßes **(F).**

Für die verschiedenen Kriterien wurden Dopplerwerte mit dem Goldstandard, d. h. in diesem Fall den Ergebnissen der Angiographie verglichen, die eigenen Limitationen unterliegt.

Die Mehrzahl der Kriterien zur Graduierung von Karotisstenosen beruht auf der systolischen Spitzengeschwindigkeit (PSV) und der enddiastolischen Geschwindigkeit (EDV) in der A. carotis interna (ACI) sowie dem Verhältnis zwischen der PSV in der ACI und der PSV in der ACC. Im Gegensatz zur Stenosegraduierung in anderen Bereichen des arteriellen Systems, in denen es häufig einen proximalen Abschnitt in einem gesunden Gefäß gibt, der zur Berechnung eines Geschwindigkeitsverhältnisses herangezogen werden kann, wird die Situation hier durch die Geometrie des Karotisbulbus erschwert. Der Quotient von PSV_{ACI} und PSV_{ACC} hängt zum Teil von den relativen Abmessungen der ACC und der ACI ab. Eine weitere Schwierigkeit stellt die unterschiedliche Geometrie des Karotisbulbus dar. Viele Kriterien verwenden zur Stenosegraduierung auch absolute Geschwindigkeiten. Eine Kombination aus absoluten Geschwindigkeitswerten und Geschwindigkeitsverhältnissen kann jedoch die Fallstricke, die mit der alleinigen Verwendung von Geschwindigkeitskriterien verbunden sind, potenziell verringern. So kann z. B. eine Zunahme der PSV durch Hypertonie, altersbedingte Änderungen hinsichtlich der Dehnbarkeit der Gefäßwände (Compliance) oder vermehrten Blutfluss zur Versorgung eines Kollateralweges bedingt

sein. Allerdings wäre eine solche Zunahme sowohl in der ACC als auch ACI zu beobachten, und das Fehlen einer signifikanten Strömungsbeschleunigung würde den Untersucher dahingehend beruhigen, dass keine signifikante Evidenz für eine Stenose vorliegt. Umgekehrt kann ein pathologisches Geschwindigkeitsverhältnis bei Ableitung niedriger Flussgeschwindigkeiten, die möglicherweise durch ein zu geringes Herzzeitvolumen bedingt sind, zur Identifizierung einer Stenose beitragen.

Tabelle 8.2 nennt einige Beispiele für Kriterien zur Einteilung des Stenosegrades in der Karotis, die in verschiedenen Einrichtungen im Laufe der Jahre von Sonographeuren entwickelt wurden. Diese Zentren haben die Stenosegrade in verschiedene Bereiche unterteilt. Gemäß der ECST- und NASCET-Studie ist es besonders hilfreich, zwischen Stenosen von < 70% und ≥ 70% zu unterscheiden, um die Patientengruppe zu selektieren, die bei gegebener Symptomatik von einer Operation profitieren würde. Bluth et al. (1988) entwickelten ihre Kriterien anstatt mit einem Linearschallkopf mit einem frühen Duplex-Scanner mit separater Doppler-Einheit. Diese älteren Systeme waren weniger anfällig für eine intrinsische Spektralverbreiterung (ISB) und führten deshalb zu anderen Ergebnissen als viele moderne Systeme mit Linearschallköpfen, die eher zur Überschätzung der Spitzengeschwindigkeiten neigen. Intrinsische Spektralverbreiterung (siehe Kap. 6) kann zu Fehlern bei der Bestimmung der Flussgeschwindigkeiten führen, die durch den Beschallungswinkel bedingt sind. Um diese winkelabhängigen Messwertschwankungen auszuschalten, haben einige Zentren sich deshalb zur Benutzung eines fixen Beschallungswinkels von 60° entschlossen.

Die meisten der in Tabelle 8.2 aufgeführten Kriterien wurden gegen die Angiographie korreliert, wobei zur Darstellung der angiographischen Befunde die NASCET-Methode herangezogen wurde. Danach entspräche eine Stenose > 70% diesen Kriterien zufolge einer nach der ECST-Messmethode bestimmten Durchmesserverringerung von > 80%. Staikov et al. (2002) haben die Ultraschallkriterien zum Nachweis von Stenosen sowohl anhand der NASCET- als auch ECST-Messmethode verglichen und gezeigt, dass die nach der NASCET-Methode entwickelten Geschwindigkeitskriterien für eine Stenose > 70% den nach der ECST-Methode erstellten Kriterien für eine > 80%ige Stenose ähneln. Die von Sidhu & Allan (1997) vorgeschlagenen Kriterien beruhen auf den von Moneta et al. (1993, 1995) berichteten Ergebnissen. Tabelle 8.2 enthält die im Anschluss an die Carotid Artery Stenosis Consensus Conference veröffentlichten Kriterien (Grant et al. 2003). Die Konsensuskonferenz sprach zahlreiche Empfehlungen aus, darunter neben PSV_{ACI}-Kriterien als Primärparameter auch die Plaquebestimmung (Durchmesserverringerung in %) mittels B-Bildgebung und Farbdopplersonographie. Als Zusatzparameter werden der PSV_{ACI}-/PSC_{ACC}-Quotient und EDV_{ACI} empfohlen. Nicolaides et al. (1996) beschreiben ein anderes Geschwindigkeitsverhältnis, den PSV_{ACI}/EDV_{ACC}-Quotienten (siehe Tabelle 8.3). Ein wichtiger Faktor, der die zur Stenosegradeinteilung ausgewählten Kriterien beeinflussen könnte, ist die Frage, ob die sonographische Untersuchung als Screeningtest vor einer Angiographie durchgeführt werden sollte, wofür eine hohe Sensitivität erforderlich ist (siehe Anhang B), oder für die Auswahl von Patienten für einen chirurgischen Eingriff ohne Angiographie, was eine gleichermaßen hohe Sensitivität und Spezifität verlangt, um die Anzahl der falsch-positiven Ergebnisse möglichst gering zu halten. Die Veröffentlichungen, in denen die in Tabelle 8.2 aufgeführten Kriterien beschrieben sind, enthalten nähere Angaben zu der anhand dieser Kriterien zu erzielenden Sensitivität und Spezifität. Jedes Zentrum sollte durch Vergleich von Ultraschallbefunden mit angiographischen oder MRA-Befunden seine eigenen Kriterien verifizieren. Verfügt eine Abteilung über mehr als ein Ultraschallgerät, müssen die bei jedem Gerät angewandten Kriterien überprüft werden, da verschiedene Scanner-Modelle auch unterschiedliche Ergebnisse erzielen können. Wichtig ist, dass der Untersucher weiß, wofür die chirurgischen oder internistischen Teams die Ergebnisse der Ultraschalluntersuchungen benutzen, und dass diese Teams wissen, nach welcher Methode der Untersucher den Krankheitsschweregrad bestimmt hat.

8.9 Die Kombination von B-Bild-, Farb- und Spektraldopplerinformationen

Zur Bestimmung des Stenosegrades sollten die mit allen drei Modalitäten erhobenen Informationen herangezogen werden, da alle drei ihre

Tab. 8.2 Zusammenfassung einer Auswahl an Doppler-Ultraschallkriterien für die Stenosediagnostik

Autoren	Durchmesser-reduktion in %	PSV_{ACI} [cm/s]	EDV_{ACI} [cm/s]	Quotient PSV_{ACI}/PSV_{ACC}
Bluth et al. (1988)	40–59	< 130	40*	< 1,8
	60–79	> 130	> 40*	< 1,8
	80–99	> 250	> 100*	> 3,7
Robinson et al. (1988) (NASCET)	< 50	< 150	< 50	< 2
	> 50	> 150	> 50	> 2
	> 70	> 225	> 75	> 3
Hunik et al. (1993) (NASCET)	70–99	≥ 230		
Fraught et al. (1994) (NASCET)	50–69	< 130	≤ 100	
	70–99	> 130	> 100	
Sidhu & Allan (1997)	50–59	> 130	< 40	< 3,2
	60–69	> 130	40–110	3,2–4
	70–79	> 230	110–140	> 4
	80–95	> 230	> 140	> 4
	96–99	Pendelfluss		
	100	Nullfluss		
Filis et al. (2002) (NASCET)	< 50	< 150	< 50	< 1,8
	50–59	150–200	50–70	< 2,2
	60–69	200–250	70–90	2,2–2,8
	70–79	250–330	90–130	2,8–3,8
	80–89	330–400	130–180	3,8–5
	90–99	> 400	> 180	> 5
	Verschluss	Durch PW/CDI mit sensitiven Skaleneinstellungen kein Fluss in der ACI nachweisbar. Einseitig reduzierter Fluss in der ACC		
Staikov et al. (2002)	70–99 (NASCET)	≥ 220	≥ 80	
	70–99 (ECST & CC**)	≥ 190	≥ 65	
	80–99 (ECST)	≥ 215	≥ 90	
Grant et al. (2003) (NASCET)	< 50	< 125	< 40	< 2,0
	50–69	125–230	40–100	2,0–4,0
	70, aber weniger als subtotaler Verschluss	> 230	> 100	> 4,0
	Subtotaler Verschluss	Hoch, niedrig oder nicht detektierbar	variabel	variabel
	Totaler Verschluss	nicht detektierbar	Nicht zutreffend	Nicht zutreffend

* diastolische Spitzengeschwindigkeit; ** ACC-Methode.

Tab. 8.3 Systolische Spitzengeschwindigkeit in der ACI im Verhältnis zur enddiastolischen Geschwindigkeit in der ACC (in Anlehnung an Nicolaides et al. 1996 © International Society of Endovascular Specialists, mit freundlicher Genehmigung)

Angiographisch bestimmter Stenosedurchmesser in %		PSV_{ACI}/EDV_{ACC}-Quotient
NASCET	ECST	
≤ 11	≤ 50	< 7
11–60	50–77	7–10
60–70	77–83	10–15
70–82	83–90	15–25
> 82	≥ 90	> 25

Stärken und Schwächen haben. Abbildung 8.24 zeigt an einem Beispiel, wie man sich das vorzustellen hat. Abbildung 8.24A zeigt den Querschnitt einer erkrankten ACI mit Hinweisen auf ein kalzifiziertes Atherom (angezeigt durch den Pfeil). Dieses Bild lässt auf eine Lumeneinengung von 50–70% schließen. Abbildung 8.24B zeigt dasselbe Gefäß im Längsschnitt bei fehlendem Fluss in der proximalen ACI. Wird das Gefäß jedoch in einer anderen Schnittebene dargestellt (Abb. 8.24C), ist der Fluss darin sichtbar. Auch wenn das Gefäßlumen im Farbbild nur geringfügig stenosiert wirkt, sollte eine Strömungsbeschleunigung, die durch Aliasing nachweisbar ist, den Untersucher auf die Möglichkeit einer höhergradigen Verengung aufmerksam machen. Geschwindigkeitsmessungen per Spektraldoppler (Abb. 8.24D) ergeben in der ACI eine PSV von 200 cm/s und eine EDV von 75 cm/s. Bei Anwendung der Geschwindigkeitskriterien von Filis et al. (2002) (Tabelle 8.2) würden diese Werte einer Lumeneinengung von 60–69% (NASCET) entsprechen. Aufgrund des Aussehens sowohl der

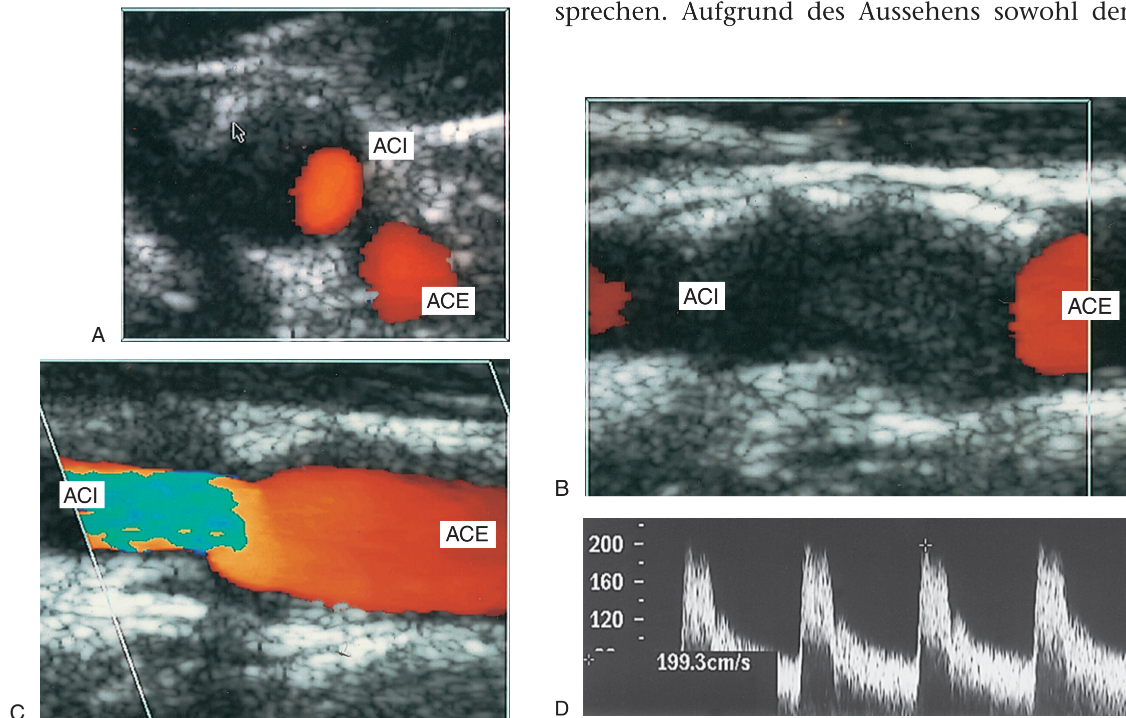


Abb. 8.24 Zur Bewertung von Karotiserkrankungen eignet sich eine Kombination aus B-Bild-, Farbdoppler- und Spektraldopplersonographie. **A:** Der Querschnitt einer erkrankten ACI mit einem kalzifizierten Atherom *(Pfeil)* lässt auf eine 50- bis 70%ige Durchmesserverringerung schließen. **B:** Längsschnitt des Gefäßes mit fehlendem Fluss in der proximalen ACI. **C:** Wird das Gefäß in einer anderen Ebene dargestellt, ist der Blutfluss darin sichtbar. Auch wenn das Gefäßlumen in dieser Schnittebene nur geringfügig stenosiert wirkt, ist eine Strömungsbeschleunigung, die durch Aliasing nachweisbar ist, zu erkennen. **D:** Geschwindigkeitsmessungen per Spektraldoppler ergeben in der ACI eine PSV von 200 cm/s und eine EDV von 75 cm/s, was auf eine Durchmesserverringerung von 60–69% (NASCET) hindeutet.

B- als auch der Farbdopplerbilder im Querschnitt sowie in einer Reihe von Longitudinalebenen und der Geschwindigkeitswerte kann der Untersucher den Stenosegrad bestimmen. Es gibt jedoch auch Situationen, in denen Bildgebung und Geschwindigkeitsmessungen eingeschränkt sind, sodass der Sonographeur den Schweregrad der Erkrankung nicht beurteilen kann. Auch darauf sollte im Untersuchungsbericht deutlich hingewiesen werden.

8.10 Normale und pathologische Befunde der Strömungsverhältnisse in der A. vertebralis

Die A. und V. vertebralis sind zwischen den Wirbelfortsätzen zu sehen. Die Vene liegt normalerweise über der Arterie, und der Blutfluss in der Arterie ist im Allgemeinen schädelwärts gerichtet (nach kranial) (Abb. 8.12 und 8.25A). Nicht selten sieht man auf der einen Halsseite (meist der linken) eine im Vergleich zur Gegenseite größere Vertebralarterie oder höhere Geschwindigkeiten. Gelegentlich kann man nur eine der Vertebralarterien darstellen. Das aus der A. vertebralis abgeleitete Dopplerspektrum zeigt eine Wellenform mit geringem Widerstand und hohem diastolischem Fluss (Abb. 8.25A).

Eine Strömungsumkehr (d.h. Fluss vom Kopf weg) in einer der Vertebralarterien lässt auf ein Subclavian-steal-Syndrom schließen (Abb. 8.25B und 8.3). Aus der ipsilateralen distalen A. subclavia abgeleitete Dopplersignale erscheinen gedämpft (siehe Kap. 10), und manchmal wird in der proximalen A. subclavia ein Stenosejet registriert. In einigen Fällen kann das Erscheinungsbild des Flusses in der A. vertebralis sehr verwirrend sein, wenn, wie in Abbildung 8.25C zu sehen, der Fluss während der Systole vom Kopf weg und während der Diastole auf den Kopf zu gerichtet ist. Hier ist der Druckabfall in der erkrankten Subclavia nicht groß genug, um während der gesamten Herzperiode eine Flussumkehr in der A. vertebralis zu bewirken. Um sicherzugehen, dass das pathologische Strömungsverhalten auf ein Subclavian-steal-Syndrom zurückgeht, sollte der Patient den Arm auf der Seite des pathologischen vertebralen Flusses bewegen. Dazu muss der Unterarm eine Minute lang einmal pro Sekunde in Richtung Schulter gebeugt werden. Alternativ kann ein Blutdruckmessgerät benutzt werden. Zur Erzeugung einer Hyperämie wird die Manschette um den Oberarm gelegt und für 2–3 Minuten auf oberhalb des systolischen Drucks aufgepumpt. Danach wird die Druckmanschette wieder gelöst. Sowohl die Bewegungsübung als auch die Hyperämie führen zu einer vermehrten Durchblutung des Arms und bewirken in der Vertebralarterie eine Strömungsumkehr während des gesamten Herzzyklus. Die A. vertebralis über ihre gesamte Länge zu sonographieren, ist nicht möglich, da einzelne Abschnitte von den Wirbelfortsätzen verdeckt werden; bei gegebener Indikation können manchmal jedoch die Abgänge der Vertebralarterien in der Nackenbasis dargestellt werden, obwohl dies recht schwierig sein kann.

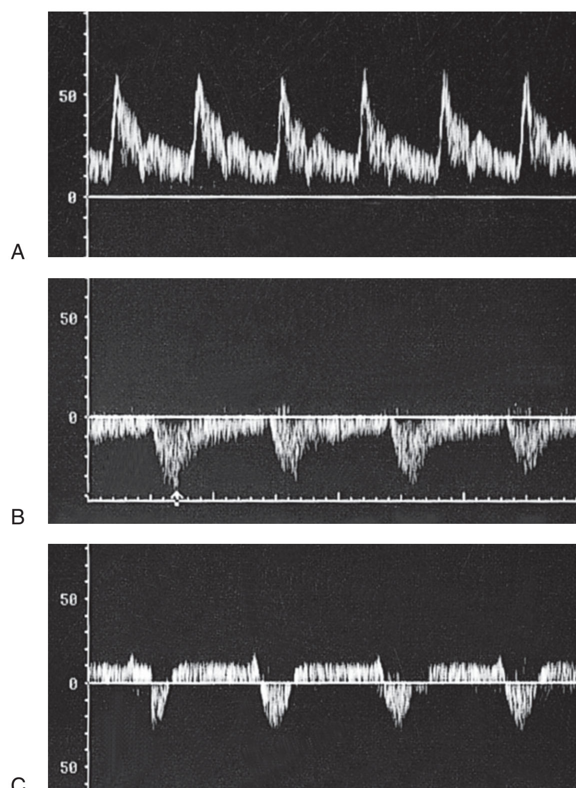


Abb. 8.25 **A:** Der Blutfluss in einer normalen Vertebralarterie. **B:** Vollständige Strömungsumkehr. **C:** Partielle Strömungsumkehr in der A. vertebralis infolge eines Subclavian-steal-Syndroms.

8.11 Probleme bei der Darstellung der Strömungsverhältnisse in der A. carotis

Kalzifizierte Atherome

Ausgedehnte kalzifizierte Plaques in der Karotisbifurkation, die zu einer signifikanten Verschattung im Bild führen, können die Bestimmung des Stenosegrades erschweren. Kalzifikationen können dazu führen, dass mittels B-Bildgebung, Farb- oder Spektraldoppler keinerlei Signale aus dem Gefäß abgeleitet werden. Der anfängliche Eindruck eines farbdopplersonographisch nachgewiesenen Nullflusses kann den Untersucher dazu verleiten, einen Gefäßverschluss anzunehmen. Helle Bildpunkte an der Vorderwand und das Fehlen von Echosignalen aus dem darunterliegenden Bereich sollten an eine Kalzifikation denken lassen (Abb. 8.26). In diesem Fall sollten Aufnahmen des Gefäßes distal der Kalzifikation gewonnen und das Vorhandensein eines Blutflusses abgeklärt werden. Wenn das distale Gefäß, ohne Hinweise auf weitere Kalzifizierungen, deutlich zu sehen ist und kein Fluss nachgewiesen werden kann, obwohl das Gerät optimal für die Detektion von niedrigen Flussgeschwindigkeiten eingestellt wurde, ist das Gefäß wahrscheinlich verschlossen. Wird distal eines kalzifizierten Bereichs ein Blutfluss nachgewiesen, kann der Stenosegrad in der kalzifizierten Zone mithilfe des Spektraldopplerspektrums bestimmt werden.

Das Vorhandensein eines ausgedehnten verkalkten Atheroms muss nicht unbedingt mit einer signifikanten Stenose in Zusammenhang stehen. Wenn sich das kalzifizierte Atherom nur über einen kurzen Abschnitt der Gefäßwand ausdehnt, würde ein normales Dopplerspektrum distal dieser Zone darauf schließen lassen, dass es keine hochgradige Stenose verursacht. Dehnt sich die Verkalkung jedoch mehr als 1 cm aus, bedeutet ein normales Spektrum jenseits davon nicht das Fehlen einer signifikanten Stenose, denn distal einer Stenose kann bereits in geringem Abstand ein normaler Fluss nachweisbar sein. Wird jenseits der Kalzifikation eine pathologische Wellenform abgeleitet, lässt sich das Vorhandensein einer signifikanten Stenose mit großer Zuverlässigkeit vorhersagen. Durch einen Jet erzeugte hohe maximale systolische und enddiastolische Geschwindigkeiten (Abb. 8.17B) jenseits einer Stenose, poststenotische Strömungsstörungen (Abb. 8.21) oder ein langsamer, gedämpfter Fluss lassen allesamt eine signifikante Stenose vermuten. Besteht am Ende der Untersuchung irgendein Zweifel über das Vorliegen oder das Fehlen eines signifikanten Krankheitsprozesses, sollte der Untersucher in seinem Bericht in aller Deutlichkeit darauf aufmerksam machen, da die Abklärung des Stenosegrades in diesem Fall eine Angiographie erforderlich machen könnte. Bei leichteren Kalzifizierungen gelingt in einer anderen Ebene möglicherweise eine bessere Darstellung des Gefäßes (Abb. 8.24).

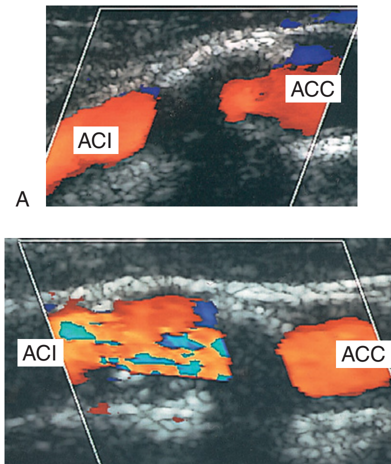


Abb. 8.26 Eine Kalzifikation an der Arterienvorderwand kann die Ableitung eines B-Bildes, eines Farb- und Spektraldopplerspektrums aus dem kalzifizierten Gefäßabschnitt verhindern. **A:** Das Farbdopplerbild lässt nicht auf eine signifikante Änderung der Geschwindigkeit im kalzifizierten Gefäßabschnitt schließen. **B:** Jenseits der kalzifizierten Zone ist eine deutliche Strömungsstörung (Flussbeschleunigung und Strömungsumkehr) zu erkennen.

Gefäßschlängelung

Die Darstellung eines geschlängelten Gefäßes kann problematisch sein, da es möglicherweise nicht in einer einzigen Ebene sichtbar ist. Es kann parallel zum Schallstrahl verlaufen. In diesem Fall sind die Gefäßwände nur schlecht darstellbar. Um den Verlauf von geschlängelten Gefäßen zu verfolgen, kann ein Farbdoppler eingesetzt werden (Abb. 8.27). Um aber den Blutfluss darstellen zu können, muss wegen der Richtungs-

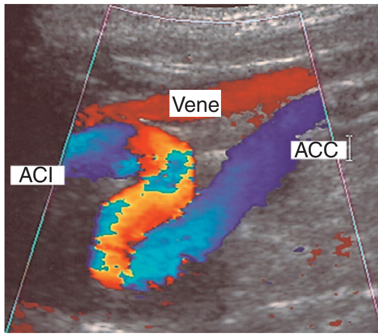


Abb. 8.27 Farbdopplerbild einer geschlängelten ACI.

änderungen des Gefäßes unter Umständen das Farbfenster regelmäßig angepasst werden. Ungünstige Dopplerwinkel können die Anwendung der Farbdopplersonographie einschränken. In einer solchen Situation kann die (amplitudengewichtete) Powerdoppler-Sonographie zum Einsatz kommen, um das Gefäß darzustellen und atherombedingte Füllungsdefekte im Gefäß auszuschließen.

8.12 Sonographisches Erscheinungsbild der A. carotis nach Karotischirurgie und Angioplastie

Nur ein geringer Prozentsatz von Patienten entwickelt nach einer Operation eine schwere Restenose oder einen erneuten Verschluss, und von diesen weisen nur wenige überhaupt Symptome auf. Es konnte gezeigt werden, dass die routinemäßige postoperative Ultraschallkontrolle keinen signifikanten Einfluss auf das Patientenmanagement hat; die Patienten werden häufig nur dann erneut gescannt, wenn wieder Symptome auftreten. Das Untersuchungsverfahren ist dasselbe wie bereits beschrieben, doch bestehen geringfügige Unterschiede zwischen dem normalen und dem postoperativen Erscheinungsbild der Karotisbifurkation. Zunächst einmal hat die Gefäßwand an den Stellen, an denen die Plaque entfernt wurde, ihre Doppelschicht eingebüßt. Häufig kann man am Anfang des endarteriektomierten Bereiches in der schallkopffernen Wand der ACC eine Stufe erkennen (Abb. 8.28). Die Zugangsstelle der Arterie wird mit einem Venen- oder Kunststoffpatch verschlossen, da man davon ausgeht, dass dies das Risiko einer frühen postoperativen Thrombose oder einer späten Restenose senken kann. Wenn zur Aufweitung des Gefäßes ein Patch verwendet wurde, bewirkt dieser eine im Vergleich zum gesunden Gefäß leicht dilatierte Bifurkation. Ein Kunststoffpatch erzeugt ein helleres Echo als ein Venenpatch oder die benachbarte Arterienwand, und ist daher auf dem Bild meist problemlos zu sehen. Venenpatches können rupturanfällig sein, Kunststoffpatches dagegen anfälliger für Infektionen. Mittels Ultraschall kann man die Abmessungen des endarteriektomierten Gefäßbereiches bestimmen und auf Rezidive untersuchen; ferner wird der Ultraschall auch zur Nachbeobachtung von Patienten mit Karotisstenose eingesetzt, die mit Angioplastie und Stenting behandelt wurden. In Abbildung 8.29 ist der Stent in der Karotis deutlich zu erkennen.

Nicht-atheromatöse Karotiserkrankungen

Zu den nicht-atheromatösen extrakraniellen Karotiserkrankungen zählt man Aneurysmen, Glomustumoren und Karotisdissektionen, die aber alle relativ selten vorkommen. Die Patienten

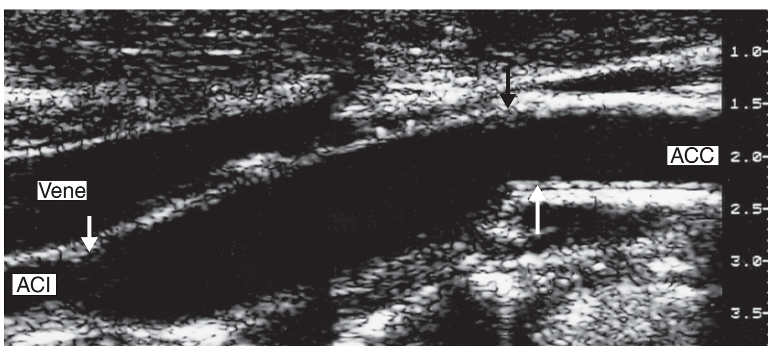


Abb. 8.28 Bildmontage nach Karotisendarteriektomie. Die kleinen Pfeile markieren den betroffenen Gefäßabschnitt. Der große Pfeil zeigt auf die Intima-Media-Schicht proximal der endarteriektomierten Stelle.

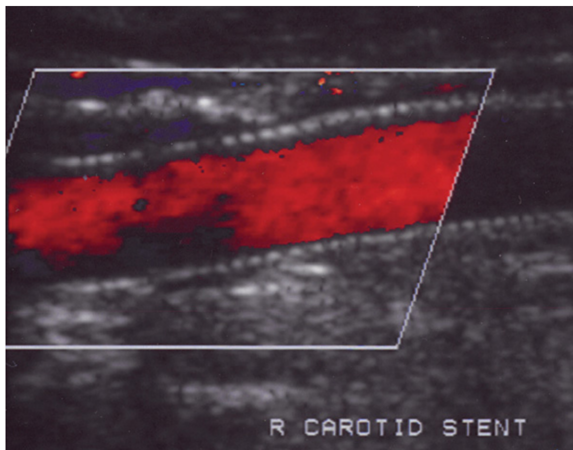


Abb. 8.29 Farbdopplerbild einer Karotis nach Angioplastie und Stenting.

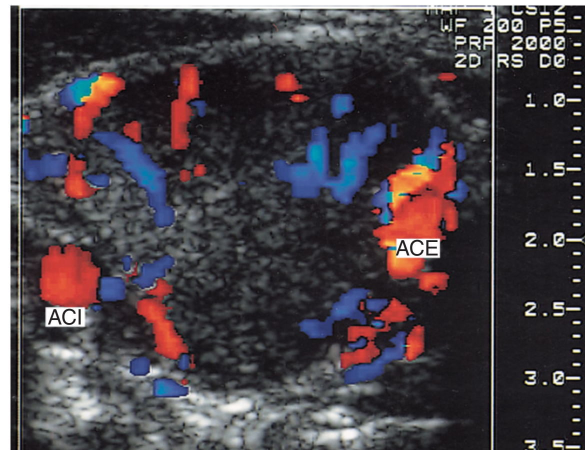
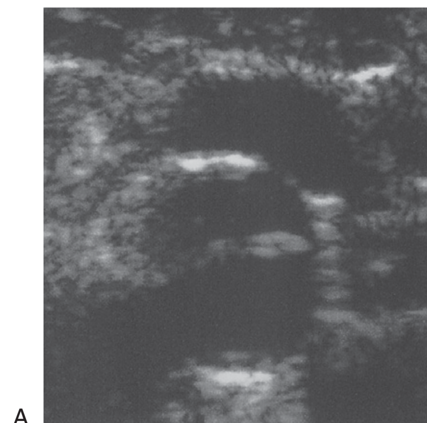


Abb. 8.30 Querschnitt eines zwischen ACI und ACE lokalisierten Glomustumors.

können eine pulsierende Schwellung am Hals aufweisen, die mittels Ultraschall untersucht werden kann, um ein Aneurysma auszuschließen. Die Karotiden sollten in ihrer gesamten Länge, vor allem aber im Schwellungsbereich beschallt und der Durchmesser der Querschnittsfläche bestimmt werden. Alle ungewöhnlichen Erscheinungen an den Arterien sollten dokumentiert werden. In vielen Fällen ist die „pulsierende Schwellung" durch eine oberflächennahe Gabelung des Truncus brachiocephalicus oder die Karotisbifurkation bedingt, die häufig mit Gefäßschlängelungen einhergehen, weshalb das Gefäß leicht palpierbar ist. Eine weitere mögliche Ursache einer pulsierenden Schwellung ist das Vorliegen eines Glomustumors. Beim Glomus caroticum handelt es sich um eine kleine, in der Karotisbifurkation gelegene Struktur in der Gefäßwand, die für die Detektion von Blutgasen und pH-Werten verantwortlich ist. Ein wachsender Glomustumor bewirkt ein Spreizen von ACI und ACE, und im Tumor lassen sich farbdopplersonographisch oftmals kleine geschlängelte Gefäße darstellen (Abb. 8.30). Um etwaige Ultraschallbefunde zu bestätigen, können allerdings weitere Untersuchungen erforderlich sein. Durch eine möglicherweise traumatisch bedingte Dissektion der Karotiswand kann in den Karotiden ein falsches Lumen entstehen (Abb. 8.31). Dieses kann offen bleiben und in der Farbdopplersonographie als zweites Lumen sichtbar sein. Es kann aber auch zum Verschluss des falschen Lumens kommen, was eine Verringerung des Restlumens oder potenziell auch einen vollständigen Gefäßverschluss bewirken kann. Im Bild ist als feine Linie im Gefäßlumen auch ein infolge des pulsatilen Blutflusses beweglicher Intimalappen erkennbar; eine Darstellung dieses Phänomens kann sich aber sehr schwierig gestalten.



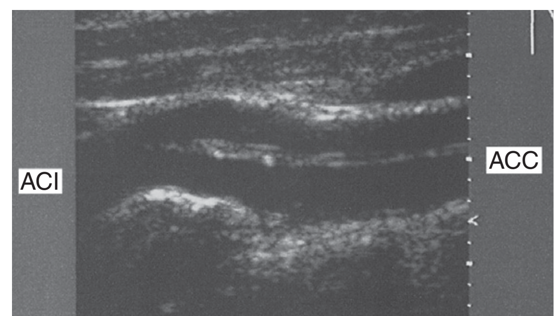


Abb. 8.31 Das B-Bild einer Karotisdissektion zeigt im Querschnitt **(A)** und im Längsschnitt **(B)** ein falsches Lumen.

Transkranieller Dopplerultraschall

Im Allgemeinen können Ultraschallwellen Knochen nicht so leicht durchdringen, was die Darstellung des Schädelinnern erschwert. Da aber das Os temporale dünner ist als die übrigen Schädelknochen, können mit niederfrequenten Ultraschallgeräten (z. B. 2 MHz) von einzelnen Abschnitten einiger intrakranieller Gefäße sowohl Farbdoppler- als auch Spektraldopplerbilder abgeleitet werden. Bei Karotisoperationen wird der nichtbildgebende transkranielle Doppler schon seit vielen Jahren zur Kontrolle des Blutflusses in der ACM eingesetzt. Karotisendarteriektomien umfassen die Freilegung der Karotisbifurkation und das Abklemmen von ACC, ACI und ACE. Dies kann zur Beeinträchtigung der Hirnperfusion führen. Bei Bedarf kann der Blutfluss zwischen ACC und ACI durch einen temporären Kunststoff-Shunt aufrechterhalten werden, während die Plaque operativ entfernt wird. Die Strömungsgeschwindigkeit in der ACM lässt sich mittels transkraniellem Doppler bestimmen, wodurch ein Shuntversagen detektiert werden kann.

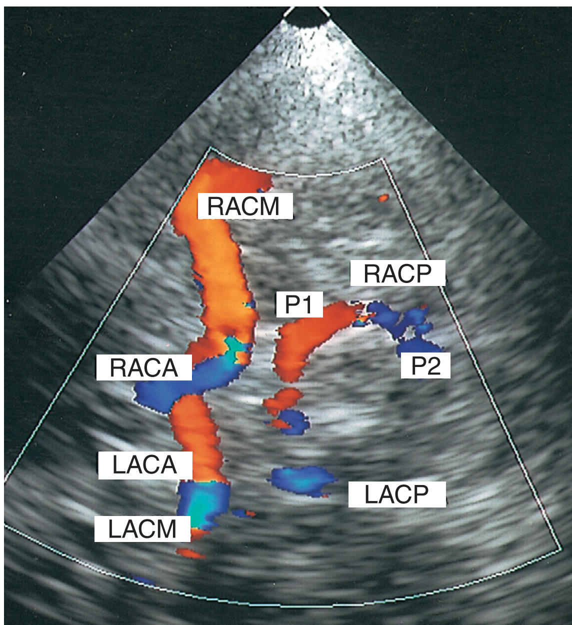


Abb. 8.32 Die transkranielle Farbdopplersonographie kann zur Untersuchung der intrazerebralen Gefäße eingesetzt werden (siehe Abb. 8.2A).
Abkürzungen: RACM = A. cerebri media rechts; RACP = A. cerebri posterior rechts; RACA = A. cerebri anterior rechts; LACA = A. cerebri links; LACM = A. cerebri media links; LACP = A. cerebri posterior links.

Bei Verwendung des Dopplerultraschalls sind am Ort der Endarteriektomie entstehende Luft- und partikuläre Emboli nachweisbar, da sie die ACM passieren. Emboli erzeugen ein charakteristisches hörbares Dopplersignal, ein Zirpen, das im Spektraldopplerspektrum als hellere Linie erscheint.
Für die transkranielle Farbdopplersonographie werden niederfrequente Phased-Array-Schallköpfe benutzt, die partielle oder komplette Farbbilder von ACM, ACA, PCA und Circulus arteriosus Willisii erzeugen (Abb. 8.32). Gelegentlich ist die Bildgebung aber aufgrund der vom Schläfenbein verursachten Abschwächung begrenzt. Die Darstellung mittels transkranieller Farbdopplersonographie verlangt profunde Kenntnisse der potenziellen Kollateralwege. Im Rahmen der routinemäßigen sonographischen Evaluation der Hirngefäße kommt diesem Bildgebungsverfahren bislang aber noch keine eindeutige Rolle zu. Da die bei der transkraniellen Dopplersonographie eingesetzten Techniken den Rahmen dieses Buches sprengen würden, wird der Leser an die im Abschnitt „Weitergehende Literatur" am Ende dieses Kapitels aufgeführten Werke verwiesen.

8.13 Dokumentation

Im sonographischen Befund sollten Vorhandensein, Lokalisation und Aussehen etwaiger Atherome in der ACC und ACI beschrieben werden. Jede signifikante Flussbeschleunigung entlang der Karotiden sollte erfasst und ausgewertet werden, um den jeweiligen Stenosegrad abschätzen zu können. Ferner sollten aus der ACC, ACI oder ACE abgeleitete abnorme Wellenformen beschrieben werden, zusammen mit einem Diagnosevorschlag. Erfasst werden auch das Vorhandensein und die Richtung des Blutflusses in den Vertebralarterien. Auch etwaige Limitationen der Karotisuntersuchung sollten deutlich hervorgehoben werden, z. B.:

- unklare Identifizierung eines Verschlusses bzw. subtotalen Verschlusses
- das Gefäß verdeckende Kalzifikationen > 1 cm
- kein erkennbares Ende des pathologischen Gefäßprozesses in der ACI
- ob die sonographische Untersuchung ansonsten suboptimal war.

Dient die sonographische Untersuchung der Auswahl von Patienten für eine Operation ohne präoperative Angiographie, sind bei der Unter-

Kasten 8.2 Im Protokoll einer Karotissonographie zu berücksichtigende Informationen, vor allem bei Durchführung einer chirurgischen Intervention auf alleiniger Grundlage der Ultraschallbefunde:

- Lokalisation und Erscheinungsbild von Atheromen in ACC, Karotisgabel und ACI
- Signifikante Strömungsbeschleunigung in den Karotiden und Abschätzung des vorliegenden Stenosegrades
- Aus ACC, ACI und ACE abgeleitete abnorme Wellenformen
- Ende der ACI-Stenose
- Vorhandensein eines Blutflusses und Flussrichtung in der A. vertebralis
- Höhe der Karotisbifurkation im Verhältnis zum Kieferwinkel
- Limitationen der Untersuchung.

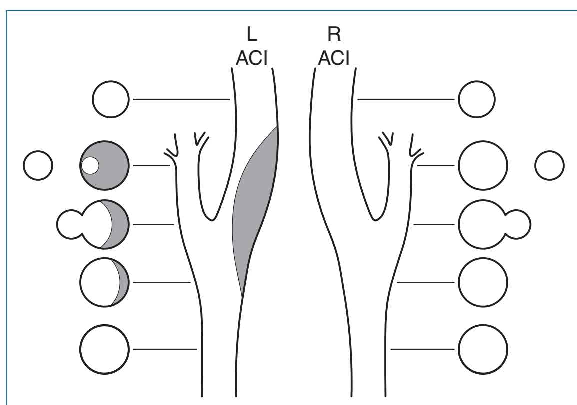


Abb. 8.33 Beispiel für die schematische Darstellung eines sonographischen Karotisbefundes.

suchung und im Untersuchungsprotokoll unbedingt die in Kasten 8.2 aufgeführten Punkte zu berücksichtigen. Das Protokoll kann aus einem alleinigen schriftlichen Bericht bestehen oder Aufnahmen des Atheroms sowie Spektren enthalten. Alternativ dazu kann der Befund auch graphisch dargestellt werden. Abbildung 8.33 zeigt ein Beispiel für ein solches graphisches Befundschema. Wichtig ist, dass die Abteilung über ein schriftliches Protokoll verfügt, in dem u.a. auch die bei der Auswertung der Dopplerbefunde zugrunde gelegten Kriterien und das Dokumentationsverfahren beschrieben werden.

Literatur

Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study Group 1995 Carotid endarterectomy for patients with asymptomatic internal carotid artery stenosis. Journal of the American Medical Association 273: 1421–1428

Bluth E I, Stavros A T, Marich K W, et al 1988 Carotid duplex sonography: a multicenter recommendation for standardized imaging and Doppler criteria. Radiographics 8: 487–506

Bock R W, Lusby R J 1992 Carotid plaque morphology and interpretation of the echolucent lesions. In: Labs K H, Jager K A, Fitzgerald D E (eds) Diagnostic vascular ultrasound. Edward Arnold, London, pp 225–236

de Bray J M, Baud J M, Dauzat M 1997 Consensus concerning the morphology and the risk of carotid plaques. Cerebrovascular Disease 7: 289–296

Donnan G A, Davis S M, Chambers B R, Gates P C 1998 Surgery for prevention of stroke. Lancet 351: 1372–1373

European Carotid Plaque Study Group 1995 Carotid artery plaque composition – relationship to clinical presentation and ultrasound B-mode imaging. European Journal of Endovascular Surgery 10: 23–30

European Carotid Surgery Trialists' Collaborative Group 1998 Randomised trial of endarterectomy for recently symptomatic carotid stenosis: final results of the MRC European Carotid Surgery Trial (ECST). Lancet 351: 1379–1387

Filis K A, Arko F R, Johnson B L, et al 2002 Duplex ultrasound criteria for defining the severity of carotid stenosis. Annals of Vascular Surgery 16: 413–421

Fraught W E, Mattos M A, van Bemmelen P S, et al 1994 Color-flow duplex scanning of carotid arteries: new velocity criteria based on receiver operator characteristic analysis for threshold stenosis used in the symptomatic and asymptomatic carotid trials. Journal of Vascular Surgery 19: 818–828

Grant E G, Benson C B, Moneta G L, et al 2003 Carotid artery stenosis: gray-scale and Doppler US diagnosis. Society of Radiologists in Ultrasound Consensus Conference. Radiology 229: 340–346

Hunink M G M, Polak J F, Barlan M M, O'Leary D H 1993 Detection and quantification of carotid artery stenosis: efficacy of various Doppler velocity parameters. American Journal of Roentgenology 160: 619–625

Malaterre H R, Kallee K, Giusiano B, et al 2001 Holodiastolic reversal flow in the common carotid: another indicator of the severity of aortic regurgitation. International Journal of Cardiovascular Imaging 17: 333–337

Mathiesen E B, Bonaa K H, Joakimsen O 2001 Echolucent plaques are associated with high risk of ischemic cerebrovascular events in carotid stenosis. Circulation 103: 2171

Merrit C R B, Bluth E I 1992 Ultrasound identification of plaque composition. In: Labs K H, Jager K A, Fitzgerald D E (eds) Diagnostic vascular ultrasound. Edward Arnold, London, pp 213–224

Moneta G L, Edwards J M, Chitwood R W, et al 1993 Correlation of North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial (NASCET) angiographic definition of 70% to 99% internal carotid stenosis with duplex scanning. Journal of Vascular Surgery 17:152–159

Moneta G L, Edwards J M, Papanicolaou G, et al 1995 Screening for asymptomatic internal carotid artery stenosis: duplex criteria for discriminating 60% to 99% stenosis. Journal of Vascular Surgery 21: 989–994

Naylor A R, Beard J D, Gaines P A 1998 Extracranial carotid disease. In: Beard J D, Gaines P A (eds) Vascular and endovascular surgery. WB Saunders, London, pp 317–350
Nicolaides A N, Shifrin E G, Bradbury A, et al 1996 Angiographic and duplex grading of internal carotid stenosis: can we overcome confusion? Journal of Endovascular Surgery 3: 158–165
North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial Collaborators (NASCET) 1991 Beneficial effect of carotid endarterectomy in symptomatic patients with high-grade carotid stenosis. New England Journal of Medicine 325: 445–453
North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial Collaborators 1998 The final results of the NASCET trial. New England Journal of Medicine 339: 1415–1425
Pignoli P, Tremoli E, Poli A, et al 1986 Intimal plus medial thickness of the arterial wall: a direct measurement with ultrasound imaging. Circulation 74 (6): 1399–1406
Robinson M L, Sacks D, Perlmutter G S, Marinelli D L 1988 Diagnostic criteria for carotid duplex sonography. American Journal of Roentgenology 151: 1045–1049
Rothwell P M 2000 Who should have carotid surgery or angioplasty? British Medical Bulletin 56 (2): 526–538
Sidhu P S, Allan P L 1997 Ultrasound assessment of internal carotid artery stenosis. Clinical Radiology 52: 654–658
Staikov I N, Nedeltchev K, Arnold M, et al 2002 Duplex sonographic criteria for measuring carotid stenoses. Journal of Clinical Ultrasound 30:275–281
von Reutern G M, von Büdingen H J 1993 Ultrasound diagnosis of cerebrovascular disease. Thieme Verlag, Stuttgart

Weiterführende Literatur

Allan P L, Dubbins P A, Pozniak M A, McDicken W N 2000 Clinical Doppler ultrasound. Churchill Livingstone, London
Babikan V, Wechsler L 1999 Transcranial Doppler ultrasonography. Butterworth Heinemann, Woburn
Newell D W, Aaslid R 1992 Transcranial Doppler. Raven Press, New York
von Reutern G M, von Büdingen H J 1993 Ultrasound diagnosis of cerebrovascular disease. Georg Thieme Verlag, Stuttgart

9 Duplexsonographische Diagnostik arterieller Erkrankungen der unteren Extremität

9.1 Einleitung

Die Duplexsonographie der Beinarterien gehört zu den etablierten Verfahren und liefert ähnliche Ergebnisse wie die Arteriographie (Legemate et al. 1989, Pemberton & London 1997). In den meisten Fällen ermöglicht dies dem Gefäßchirurgen oder Allgemeinarzt, einen Behandlungsplan aufzustellen, ohne auf diagnostische Arteriogramme zurückgreifen zu müssen, die bekanntlich mit einer Komplikationsrate von 1–2% behaftet sind (Egglin et al. 1995). So kann sich der Arzt zum Beispiel ohne weitere Untersuchungen für eine konservative Therapie entscheiden. Der Verzicht auf die Durchführung diagnostischer Arteriogramme spart Zeit, sodass der Gefäßradiologe sich auf die Behandlung mittels Ballonangioplastie konzentrieren kann. In einigen Zentren werden Operationen allein auf der Grundlage der Befunde der diagnostischen Duplexsonographie durchgeführt (McCarthy et al. 1999, Proia et al. 2001). Das vorliegende Kapitel gibt einen Überblick über die Arterienerkrankungen der unteren Extremität und enthält praktische Hinweise zur Farbduplexsonographie der peripheren Arterien.

9.2 Anatomie des Arteriensystems der unteren Extremität

Abbildung 9.1 veranschaulicht die Anatomie des arteriellen Systems der Beine. In diesem Abschnitt wurde auch die Bauchaorta berücksichtigt, da sie Symptome im Bereich der unteren Extremität verursachen kann.

Die links der Mittellinie im Bauchraum liegende Aorta abdominalis gabelt sich im Bereich des Nabels in Höhe des vierten Lendenwirbels in die linke und die rechte A. iliaca communis (AIC). Die Länge der AIC ist variabel (3,5–12 cm). Bei manchen Patienten kann sie sogar sehr kurz sein; in diesen Fällen ist die Iliacabifurkation in Aortennähe lokalisiert. An dieser tief im Becken liegenden Gabel teilt sich die AIC in die A. iliaca externa und die A. iliaca interna. Letztere versorgt das Becken und die Beckenorgane. Die Länge der A. iliaca externa variiert zwischen 6 und 12 cm. Von ihr gehen die A. circumflexa ilium profunda und die A. epigastrica inferior ab, bevor sie in Höhe des Ligamentum inguinale in die A. femoralis communis (AFC) übergeht. Die Aorta und die Iliakalarterien liegen hinter dem Peritoneum, das den Darm enthält, was die Gefäßdarstellung durch Darmgasüberlagerung erschweren kann. Ein sonographisch oftmals gut zu identifizierender Ast der AFC ist die A. epigastrica superficialis.

In Leistenhöhe teilt sich die AFC in die A. profunda femoris und die A. femoralis superficialis (AFS). Die A. profunda femoris verläuft gewöhnlich posterolateral der AFS und versorgt den Oberschenkel mit Blut. Ferner fungiert sie bei einem Verschluss der AFS als wichtiger Kollateralweg. Kurz hinter ihrem Abgang gibt die A. profunda femoris normalerweise die A. circumflexa femoris medialis und die A. circumflexa femoris lateralis ab. Die AFS folgt schenkelabwärts einem medialen Verlauf und geht oberhalb des Knies in Höhe des Adduktorenkanals in die A. poplitea über. Von der AFS gehen vergleichsweise wenige Äste ab, obwohl die A. genus descendens als wichtige Kollaterale fungieren kann. Die A. poplitea verläuft dann hinter dem Knie bzw. in der Fossa poplitea und gabelt sich unterhalb des Knies in die A. tibialis anterior (ATA) und den Truncus tibiofibularis. Die A. poplitea gibt eine Reihe von Ästen (Aa. genus und surales) ab, die das Kniegelenk sowie den M. gastrocnemius und den M. soleus versorgen. Die proximale A. tibialis anterior zieht in anterolateraler Richtung durch die Membrana interossea in den anterolateralen Anteil der proximalen Wade, setzt sich in die distale Wade fort und geht dort über dem Fußrücken in die A. dorsalis pedis über. Der in der Länge va-

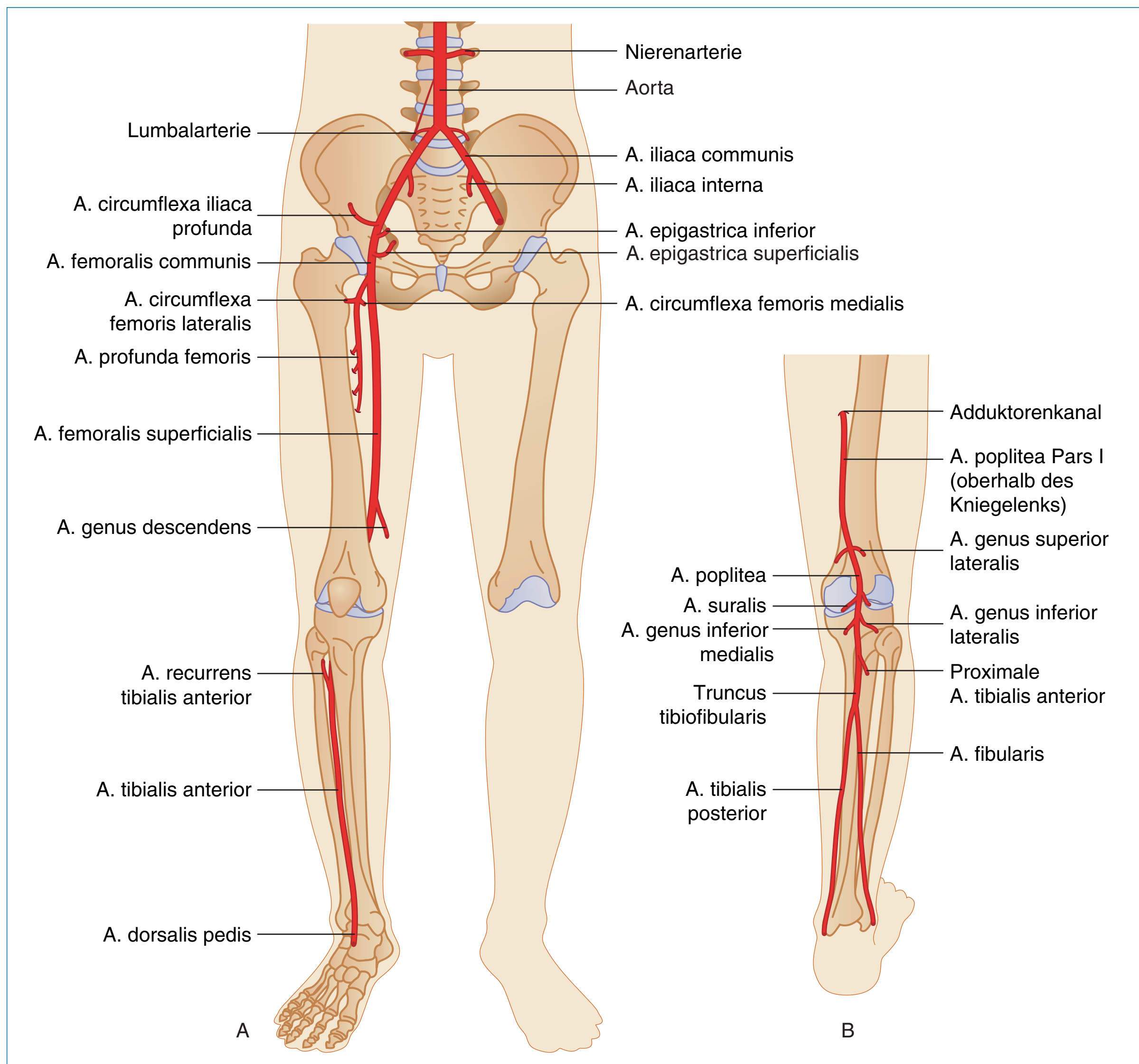


Abb. 9.1 **A:** Anatomie der Arterien im aortoiliakalen Bereich und der unteren Extremität in anteriorer Ansicht. **B:** Arterienanatomie der unteren Extremität in der posterioren Ansicht.

riable Truncus tibiofibularis gabelt sich in die A. tibialis posterior (ATP) und die Aa. fibulares (Abb. 9.1B). Die A. tibialis posterior verläuft medial entlang der Wade und zieht hinter dem Malleolus medialis (oder Innenknöchel) in dessen distalen Abschnitt. Die A. fibularis zieht tiefer als die A. tibialis posterior am Fibularand entlang und läuft in Richtung des lateralen Malleolus (Außenknöchel) in dessen distales Segment. Unbedingt zu beachten ist, dass die A. fibularis bei Erkrankungen der A. tibialis häufig verschont bleibt. Aus diesem Grund kann die Identifikation der A. fibularis von Vorteil sein, wenn eine distale Bypass-Operation erwogen wird.

Der distale Fuß wird hauptsächlich von der A. dorsalis pedis sowie der A. plantaris medialis und der A. plantaris lateralis versorgt, den Endästen der A. tibialis anterior. Die A. dorsalis pedis und die Aa. plantares anastomosieren zum Arcus plantaris, der die Zehenarterien versorgt.

Kollateralwege und anatomische Varianten

Tritt in einem Arterienabschnitt eine hochgradige Stenose oder ein Verschluss auf, gibt es oftmals alternative Wege, die so genannten Kolla-

teralen, in denen das Blut unter Umgehung des erkrankten Abschnitts fließt. In einem solchen Fall ist genau distal eines stark geschädigten Gefäßabschnitts in den Hauptästen der Arterie ein Rückfluss zu beobachten, der die Versorgung des Hauptgefäßes sicherstellen soll. Ein Beispiel dafür ist die Strömungsumkehr in der A. iliaca interna, die bei einem Verschluss der AIC die A. iliaca externa versorgt (Abb. 9.2). Tatsächlich ist es – vor allem im Beckenbereich – sehr schwierig, Kollateralgefäße in ihrem gesamten Verlauf duplexsonographisch darzustellen, was eigentlich aber unproblematisch ist, da es dem Untersucher vor allem darauf ankommt, Länge und Schweregrad von Stenosen in den Hauptgefäßen zu dokumentieren. Von großer Bedeutung ist jedoch die Qualität des Kollateralkreislaufs, die durch die klinische Untersuchung des Patienten und die Bestimmung des Knöchel-Arm-Index (Ankle/Brachial Pressure Index, ABPI) beurteilt werden kann. Die häufigsten Kollateralwege sind in Tabelle 9.1 zusammengefasst.

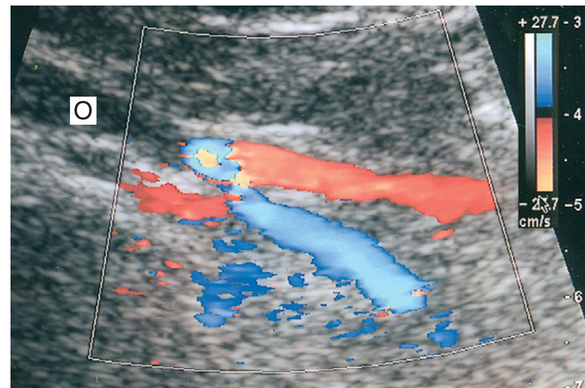


Abb. 9.2 Beispiel für einen Kollateralfluss. Die AIC ist verschlossen (O); in der A. iliaca interna ist eine Flussumkehr *(blau)* nachzuweisen, da sie die A. iliaca externa *(rot)* versorgt.

Das Arteriensystem der unteren Extremität kennt eine Reihe von anatomischen Varianten, die gelegentlich bei Routineuntersuchungen festgestellt werden. Die häufigsten Varianten sind in Tabelle 9.2 zusammengefasst.

Tab. 9.1 Häufige Kollateralwege der Beinarterien

Erkrankte Arterie	Gesunde distale Arterie	Üblicher Kollateralweg
A. iliaca communis	A. iliaca externa	Lumbalarterien kommunizieren mit den Aa. iliolumbales der ipsilateralen A. iliaca interna, welche die A. iliaca externa durch retrograden Fluss versorgen; denkbar ist auch die Kommunikation zwischen der kontralateralen A. iliaca interna und der ipsilateralen A. iliaca interna
A. iliaca externa	A. femoralis communis	Ipsilaterale A. iliaca interna über pelvine Verbindungen zur A. circumflexa iliaca profunda oder A. epigastrica inferior
A. femoralis communis	Femoralis-bifurkation	Ipsilaterale Beckenarterien speisen die A. profunda femoris über die Aa. circumflexae femoris, die die A. femoralis superficialis durch einen retrograden Fluss versorgen
A. femoralis superficialis	A. poplitea Pars I	Fluss über die A. profunda femoris (oder bei Durchgängigkeit auch Äste der proximalen A. femoralis superficialis) zur A. genus descendens oder A. genus superior, je nach Länge des Verschlusses der A. femoralis superficialis
A. femoralis superficialis	A. poplitea Pars III (unterhalb des Kniegelenks)	A. profunda femoris verzweigt sich zu den Ästen der A. poplitea unterhalb des Kniegelenks
A. poplitea	Distale A. poplitea	Fluss über die oberen zu den unteren Kniearterien, je nach Höhe des Verschlusses
Proximale Aa. tibiales	Distale Aa. tibiales	In der Wade gibt es zahlreiche arterielle Kollateralverbindungen, die jedoch möglicherweise nicht groß genug sind, um den Fuß ausreichend zu versorgen

Tab. 9.2 Anatomische Varianten im Arteriensystem der unteren Extremität

Arterie	Variation
Bifurkation der A. femoralis communis	Manchmal kann die Bifurkation sehr hoch lokalisiert sein; die A. profunda femoris zeigt im proximalen Verlauf gelegentlich große Unterschiede und liegt in 5% der Fälle posteromedial der A. femoralis superficialis
A. tibialis anterior	Hoher Abgang über dem Kniegelenk
A. tibialis anterior	Kann klein oder hypoplastisch sein
A. fibularis	Abgang aus der A. tibialis kann eher anterior als am Truncus tibiofibularis lokalisiert sein

9.3 Messung des Knöchel-Arm-Index und Belastungstests

Zu den einfachsten und am häufigsten angewendeten Methoden für den Nachweis und die Gradeinteilung arterieller Erkrankungen im Gefäßlabor gehört die Bestimmung des Knöchel-Arm-Index (Ankle-Brachial Pressure Index, ABPI) mittels kontinuierlichem Doppler. Die Untersuchung dauert normalerweise 10–15 min und wird wie folgt durchgeführt: Während der Patient entspannt auf dem Rücken liegt, um den Einfluss des hydrostatischen Drucks zu eliminieren, wird eine Blutdruckmanschette um seinen Knöchel gelegt. Zum Abhören der Dopplersignale in der A. dorsalis pedis und der A. tibialis posterior am Sprunggelenk wird, wie in Abbildung 9.3 gezeigt, eine hochfrequente (8–10 MHz) CW-Dopplersonde verwendet. Manchmal muss auch die A. fibularis untersucht werden, da sie bei Patienten mit schwerer arterieller Verschlusskrankheit oftmals das einzige Gefäß ist, das den Fuß versorgt. An jedem der markierten Punkte wird der systolische Blutdruck gemessen. Dazu wird die Manschette zunächst bis oberhalb des systolischen Blutdrucks straff aufgepumpt, bis der arterielle Blutstrom unterbrochen wird und kein Pulssignal mehr detektierbar ist. Die Manschette sollte auf mindestens 30 mmHg oberhalb des Drucks aufgepumpt werden, der für den Verschluss der Arterie erforderlich ist. Anschließend wird die Luft langsam abgelassen und der Druck registriert, bei dem das arterielle Signal, entsprechend dem systolischen Druck an der Manschettenposition wieder auftritt. In gleicher Weise wird dann auch – falls die Gefäße der oberen Extremität betroffen sind – an beiden Armen der systolische Armarteriendruck gemessen. Zur Berechnung des Knöchel-Arm-Index wird der höchste registrierte Knöcheldruck dann durch den höchsten registrierten Brachialisdruck dividiert. Dieser Index ist unabhängig vom systemischen Blutdruck des Patienten und kann, wie in Tabelle 9.3 gezeigt, herangezogen werden, um den Schweregrad der arteriellen Verschlusskrankheit abzuschätzen (AbuRahma 2000). Bedingt durch die Verstärkung der arteriellen Pulswelle entlang der jeweiligen Extremität ist der Index beim gesunden



Abb. 9.3 Bestimmung des Knöchel-Arm-Index. Das Bild zeigt die Schallkopfpositionen, an denen der Fluss in der A. dorsalis pedis *(Sonde)* und der A. tibialis posterior *(dicker Pfeil)* detektiert werden kann. Die A. fibularis ist am Außenknöchel *(kleiner Pfeil)* lokalisiert. Der Blutdruck kann auch am Arcus plantaris *(gebogener Pfeil)* gemessen werden.

Tab. 9.3 Gradeinteilung der peripheren arteriellen Verschlusskrankheit (PAVK) anhand des Knöchel-Arm-Index (ABPI)

ABPI	Kommentar
> 1	Normalbefund
> 0,9 – < 1	Leichte periphere arterielle Verschlusskrankheit
0,5 – 0,9	Claudicatio
0,3 – 0,5	Schwere periphere arterielle Verschlusskrankheit
< 0,3	Ischämie

Menschen ≥ 1. Umgekehrt lässt ein Index von 0,25 auf eine schwere Ischämie und einen möglichen Ruheschmerz schließen. Bei der Auswertung der Messwerte von Diabetikern ist Vorsicht geboten, da die Gefäßwände ihrer Wadenarterien häufig kalzifiziert und starr sind (Abb. 9.4). Das bedeutet, dass die Gefäße unter dem Druck der aufgepumpten Blutdruckmanschette möglicherweise nicht kollabieren, woraus sich falsch erhöhte Messwerte ergeben. Ein Beispiel hierfür wäre etwa ein Knöcheldruck von 280 mmHg und ein Brachialisdruck von 120 mmHg (Knöchel-Arm-Index = 2,3). Abnorme Messwerte können das Vorliegen einer arteriellen Verschlusskrankheit bestätigen, geben über die Lokalisation des Verschlusses im Bein aber keinen Aufschluss. Die segmentale Druckmessung mithilfe von mehreren am Sprunggelenk, unterhalb und oberhalb des Kniegelenks sowie am proximalen Oberschenkel angelegten Manschetten kann bei der Identifizierung des erkrankten Gefäßabschnitts helfen. Signifikante Druckunterschiede zeigen den zwischen den jeweiligen Gefäßabschnitten bestehenden Krankheitsprozess auf.

ABPI-Ruhemessungen können bei Patienten mit leichter bis mäßig schwerer Claudicatio unauffällig sein. Allerdings können die Messungen auch vor und nach Belastung des Patienten auf dem Laufband durchgeführt werden, um die Gehstrecke von Claudicatio-Patienten zu messen und die Höhe des Druckabfalls nach Belastung zu bestimmen. Das liegt daran, dass Muskeln unter Belastung einen gesteigerten Durchblutungsbedarf haben. Bei erhöhtem Blutfluss kommt es über der Stenose jedoch zu einem erhöhten Druckabfall bei gleichzeitiger Senkung des Drucks distal der

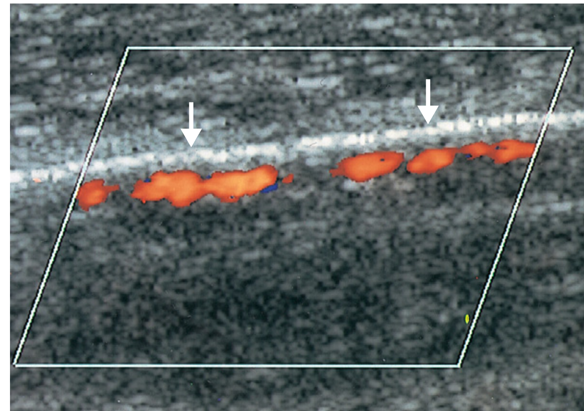


Abb. 9.4 Farbdopplerbild der A. tibialis anterior eines diabetischen Patienten. Die starken Reflexionen *(Pfeile)* lassen eine deutliche Kalzifizierung der Gefäßwände erkennen. Zu beachten ist das perlenförmige Aussehen im Farbdopplerbild, das auf die Gefäßerkrankung und die verkalkungsbedingte Abschwächung zurückzuführen ist.

Stenose. Schließlich wird ein Punkt erreicht, an dem die Stenose eine weitere Zunahme des Blutflusses verhindert und der Patient das Einsetzen der Claudicatio in der Muskelgruppe distal des pathologischen Gefäßprozesses spürt. Wichtig ist, die Patienten während dieses Belastungstests engmaschig zu überwachen, da die Claudicatio bei vielen Patienten mit einer koronaren Herzkrankheit einhergeht. Eine Notrufanlage sollte unbedingt zur Hand sein. Ist kein Laufband vorhanden, kann der Patient auch eine bekannte Strecke, etwa den Korridor der Praxisräume, zurücklegen. Alternativ kann auch ein handelsübliches Gerät zur Fußbeugung benutzt werden, mit dem die Wadenmuskeln belastet werden, während der Patient auf der Untersuchungsliege sitzt. Das verringert die Herzbelastung. Belastungstests stellen auch ein sehr nützliches Screeninginstrument dar, da die Claudicatio-Symptome bei einigen Patienten möglicherweise durch andere Erkrankungen (z. B. Spinalkanalstenose, Ischias oder muskuloskelettale Probleme) bedingt sein können. In diesen Fällen sind die nach Belastung gemessenen Drücke normal. Leider benutzen die verschiedenen Gefäßlabors unterschiedlichste Belastungsprotokolle (z. B. Geschwindigkeit 2 – 4 km/h, Belastungsdauer 2 – 5 min und Steigung des Laufbandes 10 – 12%), was den Vergleich der Ergebnisse verschiedener Einrichtungen erschweren kann. Zur Überwachung der Therapie oder des Behandlungserfolgs kann bei

aufeinander folgenden Arztbesuchen aber immerhin die individuelle Leistung des Patienten gemessen werden.

9.4 Symptome der peripheren arteriellen Verschlusskrankheit der unteren Extremität

Claudicatio intermittens

Die Atherosklerose stellt in den Industrieländern, in denen bestimmte Lifestyle-Faktoren wie Ernährung und Rauchen die Krankheitsprogredienz beschleunigen können, ein relevantes Gesundheitsproblem dar. Man schätzt, dass ca. 4,5% der Bevölkerung im Alter zwischen 55 und 74 Jahren von Claudicatio intermittens betroffen sind, und es gibt Hinweise darauf, dass Patienten mit Claudicatio eine signifikant höhere kardiale Mortalität aufweisen als Patienten ohne Claudicatio (Fowkes et al. 1991). Die Claudicatio intermittens wird durch eine Verengung in den unteren Beinarterien hervorgerufen, und ihre Symptome können sich über eine Reihe von Monaten oder Jahren entwickeln. Typische Kennzeichen der Claudicatio sind Schmerzen und Krämpfe in den Beinmuskeln beim Gehen. Die Schmerzen zwingen den Patienten gewöhnlich, anzuhalten, und er muss ausruhen, damit seine Beschwerden nachlassen. Die Stärke der Schmerzen und die vom Patienten bewältigte Gehstrecke können von Tag zu Tag variieren. Im Allgemeinen führt aber forsches Gehen oder das Gehen an einer Steigung rasch zum Einsetzen der Symptome. Die Schmerzlokalisation (d. h. Waden-, Gesäß- oder Oberschenkelmuskulatur) gibt oftmals Hinweise auf den Krankheitsbefall. So treten bei aortoiliakaler Erkrankung die Schmerzen im Oberschenkel, Gesäß und letztlich in der Wade auf, wohingegen ein femoropoplitealer Krankheitsprozess mit Wadenschmerzen assoziiert ist. Gelegentlich treten die körperlichen Zeichen einer Durchblutungsstörung am Unterschenkel auf, beispielsweise Haarausfall an der Wade und fehlendes Nagelwachstum. Eine Claudicatio tritt nur unter Belastung auf, da die Muskelgruppen distal einer Stenose oder eines Verschlusses in Ruhe ausreichend gut durchblutet bleiben. Unter Belastung jedoch steigt der metabolische Bedarf der Muskeln rasch an. Die Stenose bzw. der Verschluss schränken die Menge an Blut, das den Muskeln zusätzlich zugeführt werden kann, so ein, dass eine Claudicatio entsteht.

Viele Patienten mit Claudicatio intermittens werden konservativ behandelt. Dazu zählt die Reduktion oder Ausschaltung der mit Atherosklerose assoziierten Risikofaktoren (z. B. Einstellung des Rauchens). Ferner wird den Patienten ein kontrolliertes Bewegungsprogramm empfohlen, um rund um das erkrankte Gefäß einen Kollateralkreislauf aufzubauen, der die Symptome im Laufe der Zeit lindern kann. Zur Überwachung des Behandlungsfortschritts können bei Bedarf serielle ABPI-Messungen oder Belastungstests durchgeführt werden. Die interventionelle Behandlung besteht hauptsächlich in der perkutanen Ballonangioplastie mit Dilatation der Stenosen bzw. Verschlüsse mittels Ballonkatheter (siehe Kap. 1). Zur Verhütung von Restenosen werden manchmal Arterienstents implantiert, obwohl bekannt ist, dass es bei einem Teil der Patienten infolge von Intimahyperplasien zu In-Stent-Stenosen kommt (siehe Abb. 9.21). Gelegentlich ist der betroffene Arterienabschnitt so hart, dass sich der Stent nicht vollständig ausdehnen kann und eine Reststenose verbleibt. In-Stent-Stenosen können duplexsonographisch erkannt und überwacht werden. Auf Bypass-Operationen wird, wenn der Patient nicht an einer schweren Claudicatio leidet, meist verzichtet, da ein potenzielles, wenn auch geringes Risiko besteht, dass sich während oder nach der Operation Komplikationen entwickeln, die im Extremfall zur Amputation oder sogar zum Tod führen können.

Chronisch kritische Beinischämie

Die chronisch kritische Beinischämie entsteht, wenn der Blutfluss jenseits einer arteriellen Stenose oder eines arteriellen Verschlusses so stark abnimmt, dass der Patient im Ruhezustand Schmerzen im betroffenen Bein verspürt, da die metabolischen Anforderungen der distalen Gewebe nicht erfüllt werden können. Typisch dafür ist ein starker nächtlicher Ruheschmerz, der den Patienten dazu zwingt, in einem Sessel zu schlafen oder das Bein über die Bettkante hängen zu lassen. Durch den erhöhten hydrostatischen Druck verbessert sich der Blutfluss. Auch Ulzerationen und Gangrän sind zu beobachten (Abb. 9.5). Die European Working Group (1992) on



Abb. 9.5 Kritische Beinischämie mit Gangrän des kleinen Zehs.

Critical Limb Ischaemia (CLI) definiert die kritische Beinischämie als:

> … einen periodisch wiederkehrenden ischämischen Ruheschmerz, der für mehr als zwei Wochen eine regelmäßige Schmerztherapie erforderlich macht, mit einem systolischen Knöcheldruck < 50 mmHg und/oder einem systolischen Zehendruck < 30 mmHg; oder eine Ulzeration oder Gangrän des Fußes oder der Zehen mit einem systolischen Knöcheldruck < 50 mmHg und/oder einem systolischen Zehendruck < 30 mmHg.

Dabei handelt es sich um eine strenge Definition der kritischen Beinischämie, denn im Gefäßlabor finden sich häufig auch Patienten mit Ulzerationen und Knöcheldrücken über 50 mmHg. Die Behandlung der Beinischämie umfasst die Angioplastie oder arterielle Bypass-Operation. Leider kommen manche Patienten nicht als Kandidaten für einen Extremitätenerhalt in Frage; in diesen Fällen ist eine Amputation unausweichlich.

Akute Ischämie

Eine akute Ischämie ist, wie der Name andeutet, auf einen plötzlichen Beinarterienverschluss zurückzuführen, der unterschiedlich lokalisiert sein kann. Die akute Ischämie hat zwei Hauptursachen:

Erstens kann sich bei vorbestehender arterieller Läsion ein akuter thrombotischer Verschluss entwickeln, die sog. „acute-on-chronic disease“, wenn der Blutfluss in einem erkrankten Arterienabschnitt so langsam ist, dass es zur spontanen Thrombosierung kommt. In diesem Fall können sich lange Arterienabschnitte verschließen. Die Wahrscheinlichkeit einer akuten Ischämie ist höher, wenn der Kollateralkreislauf im Bereich des Krankheitsprozesses kaum entwickelt ist. Gelegentlich leiden Patienten an prädisponierenden Gerinnungsstörungen, die zu einer spontanen arteriellen Thrombose führen.

Zweitens kann sich in anderen Bereichen des Körpers, etwa aus dem Herzen oder einem Aneurysma, ein Embolus lösen und eine Beinarterie blockieren. Emboli setzen sich häufig in Arteriengabelungen wie etwa der Bifurkation der A. femoralis communis oder der distalen A. poplitea und im Truncus tibiofibularis fest. Ein weiteres Beispiel ist der Verschluss der Aortenbifurkation durch einen sog. Sattelembolus, der in beide AIC-Abgänge hineinragt. Dem Körper bleibt für die Ausbildung eines Kollateralkreislaufs im Bereich der embolischen Verschlüsse nur sehr wenig Zeit, sodass das Bein stark ischämisch werden kann.

Die Symptome der akuten Ischämie setzen rasch ein, und der Patient wird typischerweise mit einem kalten, schmerzhaften, pulslosen und parästhetischen Bein vorstellig. In dieser Situation sollte eine Notfallintervention (chirurgische Embolektomie, Bypass-Operation oder Thrombolyse) durchgeführt werden. Voraussetzung ist aber, dass der Patient für die Behandlung stabil genug ist. Unbehandelt kann die akute Ischämie zum Absterben des Muskelgewebes (Nekrose) führen. Dadurch kommt es zur Schwellung der Wadenmuskulatur, die durch die den Muskel umgebenden Faszien begrenzt wird, und zu einem Druckanstieg in den Muskellogen (sog. Kompart(i)mentsyndrom). Der erhöhte intrakompartimentelle Druck kann die Muskelischämie weiter verstärken. Wenn das Bein erhalten werden kann, muss zur Druckentlastung möglicherweise eine Fasziotomie, d.h. eine operative Spaltung der Muskelfaszie, durchgeführt werden.

Bei schweren Muskelischämien können Toxine gebildet werden. Toxine verursachen systemische Symptome, die zum Organversagen und zum Tod führen können. Wenn die Blutversorgung des betroffenen Beins nicht wiederhergestellt werden

kann, wird meist eine Notfallamputation durchgeführt. Akute Ischämien können auch infolge einer Mikroembolisation des Fußes auftreten, die einen Verschluss der kleinen Gefäße bewirkt. Diese Mikroemboli können aus dem Herzen, aus atherosklerotischen Plaques oder aus einem Aneurysma herrühren. Nicht selten ist in diesem Fall ein Popliteapuls tastbar.
Mikroembolisationen im Fuß werden häufig als „trash foot" bezeichnet. Dabei können lokalisierte Gewebsnekrosen auftreten. Ist ein großes Gewebeareal betroffen, muss mit einem ungünstigen Ergebnis gerechnet werden.

9.5 Praktische Tipps für die duplexsonographische Untersuchung der unteren Extremität

Ziel der Untersuchung ist es, den Krankheitsprozess im arteriellen System des Beines zu lokalisieren und seinen Schweregrad abzuschätzen. Wie viel Zeit für diese Untersuchung aufgewendet werden muss, richtet sich nach der Anzahl der zu untersuchenden Gefäßabschnitte. Im Normalfall dauert die Untersuchung des femoropoplitealen Segments in beiden Beinen eine halbe Stunde. Für die beidseitige Untersuchung des Gesamtbereichs von der aortoiliakalen Region bis zum Sprunggelenk müssen je nach Erfahrung des Untersuchers dagegen bis zu eineinhalb Stunden veranschlagt werden. Normalerweise erfordert die Duplexsonographie der unteren Extremität keine besondere Vorbereitung. Dennoch verlangen manche angiologischen Einrichtungen, dass der Patient am Abend vor einer Untersuchung der aortoiliakalen Arterien nüchtern bleibt, um die Darstellung dieser Region zu verbessern. Unserer Erfahrung nach ist das Fasten, vor allem bei kurzfristig angesetzten sonographischen Untersuchungen, allerdings wenig hilfreich. Eine Darmvorbereitung hat sich als sinnvoll erwiesen, obwohl eine solche Maßnahme in der Praxis gerade bei älteren oder diabetischen Patienten nur schwer durchführbar ist und sich bei einem einmaligen Klinikaufenthalt auch als sinnlos erweist.
Die Blase des Patienten sollte vor der Untersuchung der aortoiliakalen Gefäße geleert werden, da dies die Darstellung der interessierenden Gefäßabschnitte verbessert und es dem Patienten weniger Unbehagen bereitet, wenn mit der Sonde Druck ausgeübt werden muss. Zur Vermeidung einer peripheren Vasokonstriktion sollte der Untersuchungsraum angenehm temperiert sein (> 20 °C).

Geräteeinstellungen

Zunächst sollte das Ultraschallgerät für die Untersuchung der peripheren Arterien konfiguriert werden, allerdings kann bei Vorliegen signifikanter Krankheitsprozesse im weiteren Verlauf der Untersuchung eine Adjustierung der Geräteeinstellungen erforderlich werden (siehe Kap. 7). Zur Darstellung mittlerer Flussgeschwindigkeiten wird die Farb-PRF normalerweise auf einen Wert zwischen 2,5 und 3 kHz eingestellt.

9.6 Beginn der sonographischen Untersuchung

Die Sonographie beginnt sinnvollerweise mit der Untersuchung der A. femoralis communis (AFC) im Leistenbereich, da die auf dieser Höhe beobachteten Blutflussmuster Auskunft über den Zustand der aortoiliakalen Arterien und Hinweise auf den Zustand der A. femoralis superficialis (AFS) geben können (d.h. Abgangsverschluss oder Hochwiderstandsfluss infolge eines proximalen Verschlusses). Wichtig sind gute anatomische Kenntnisse über die Arterien und Venen in Leistenhöhe. Ferner sollte der Untersucher in der Lage sein, die wichtigsten Äste und Mündungsbereiche sowie ihre Beziehung zueinander zu identifizieren (Abb. 9.6). Ein 5-MHz-Linearschallkopf oder eine entsprechende Breitbandsonde sind für das Sonographieren der Femoral-, Popliteal- und Wadenarterie am besten geeignet. Für den aortoiliakalen Abschnitt wird eine Curved-Linear-Array-(Abdominalsonde mit 3,5 MHz) oder eine entsprechende Breitbandsonde verwendet. Die segmentalen Leitstrukturen können in beliebiger Reihenfolge untersucht werden. Während der gesamten Untersuchung sollte eine Kombination aus B-Bild-, Farb- und Spektraldopplersonographie eingesetzt werden. Die farbkodierte Darstellung ist für die Identifizierung der aortoiliakalen und der Wadenarterien von entscheidender Bedeutung. Die Geschwindigkeitsmessungen mittels Spektraldoppler sollten

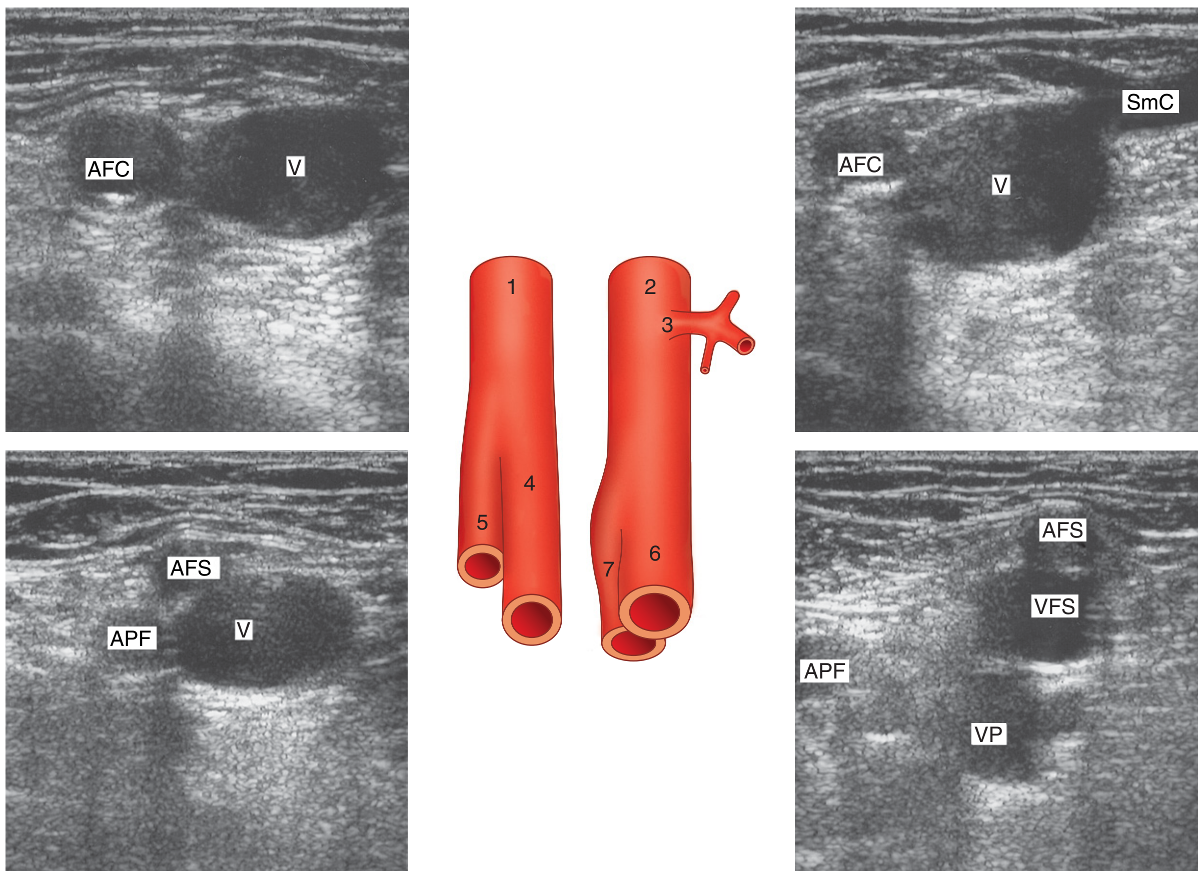


Abb. 9.6 Anatomie der rechten A. und V. femoralis in der Leiste, mit entsprechender B-mode-Sonographie in transversaler Schnittführung in vier verschiedenen Ebenen. Die Zahlen im Schaubild bezeichnen folgende Gefäße: 1 = A. femoralis communis, 2 = V. femoralis communis, 3 = V.-saphena-magna-Crosse, 4 = A. femoralis superficialis, 5 = A. profunda femoris, 6 = V. femoralis superficialis, 7 = V. profunda femoris. Die auf den Schnittbildern dargestellten Gefäße sind die V. femoralis communis (V), A. femoralis communis (AFC), V.-saphena-magna-Crosse (SmC), A. femoralis superficialis (AFS), A. profunda femoris (APF), V. femoralis superficialis (VFS) und V. profunda femoris (VPF). Zu beachten ist, dass die Femoralisbifurkation manchmal oberhalb der V.-saphena-magna-Crosse lokalisiert ist. Wie im B-Bild zu sehen, neigt die A. femoralis superficialis außerdem dazu, den oberen Bereich der V. femoralis superficialis zu überlagern.

unter einem Beschallungswinkel ≤ 60° durchgeführt werden (siehe S. 69).

Beurteilung der aortoiliakalen Arterien und der A. femoralis communis

Der Patient sollte entspannt auf dem Rücken liegen; sein Kopf wird durch ein Kissen gestützt. Die Bauchmuskeln sind entspannt, die Arme liegen seitlich am Körper. Abbildung 9.7 zeigt die Schallkopfpositionen für die Beurteilung der arteriellen Zuflussgefäße, und Abbildung 9.8 ein Farbdopplerbild der Arterien. Bei der Untersuchung gehen Sie wie folgt vor:

- Benutzen Sie einen Linearschallkopf mit 5 MHz oder eine entsprechende Breitbandsonde. Die AFC wird im Querschnitt in Höhe der Leiste aufgesucht, wo sie lateral der V. femoralis communis lokalisiert ist (Abb. 9.6 und 9.7A), und dann im Längsschnitt nach proximal verfolgt, bis sie tief unter das Ligamentum inguinale taucht und mit dieser Sonde nicht mehr auffindbar ist. An diesem Punkt sollten Sie auf einen Konvexschallkopf mit 3,5 MHz wechseln. Etwaige Darmgase mit der Sonde nach kranial zu drücken und das Farbfenster an den Rand des Sektorbildes zu verschieben, kann helfen, die aortoiliakale Region darzustellen

und geeignete Spektraldopplerwinkel zu erzeugen (Abb. 9.7D).

- Anschließend wird die A. iliaca externa im Längsschnitt aufgesucht und mittels farbkodierter Darstellung proximal in Richtung Abgang verfolgt. Manchmal wird die Darstellung im Bereich von Darmgasen durch Kippen oder Rollen des Schallkopfes und eine schräge und koronare Sondenführung entlang der Bauchwand erleichtert.
- Suchen Sie die Gabelung der A. iliaca communis (AIC) auf, indem Sie den Abgang der A. iliaca externa (AIE) und der A. iliaca interna (AII) lokalisieren. Dies kann im Längsschnitt geschehen; bei ausreichender Bildqualität kann aber auch die transversale Schnittführung zur Bestätigung hilfreich sein, da die A. iliaca interna normalerweise in posteromedialer Richtung abgeht (Abb. 9.7B). Bei der Lokalisation von Krankheitsprozessen im aortoiliakalen System dient dieser Bereich als wichtiger anatomischer Bezugspunkt. Manchmal gelingt die Identifizierung der A. iliaca interna nicht, sodass man auf die Lage der Iliacagabel schließen muss, da sie, wie im Querschnitt zu erkennen, meist im tiefsten Teil des Beckens liegt.
- Verfolgen Sie die AIC im Längsschnitt dann zurück bis zur Aortenbifurkation (Abb. 9.7D). An diesem Punkt sollte man die Höhe der Aortenbifurkation in der Transversalebene bestätigen (Abb. 9.7C). Die Abgänge der AIC werden im Längsschnitt beurteilt. Auch die Aorta sollte im Quer- und Längsschnitt untersucht werden, um ein Aortenaneurysma oder eine Aortenstenose auszuschließen (siehe Kap. 11).

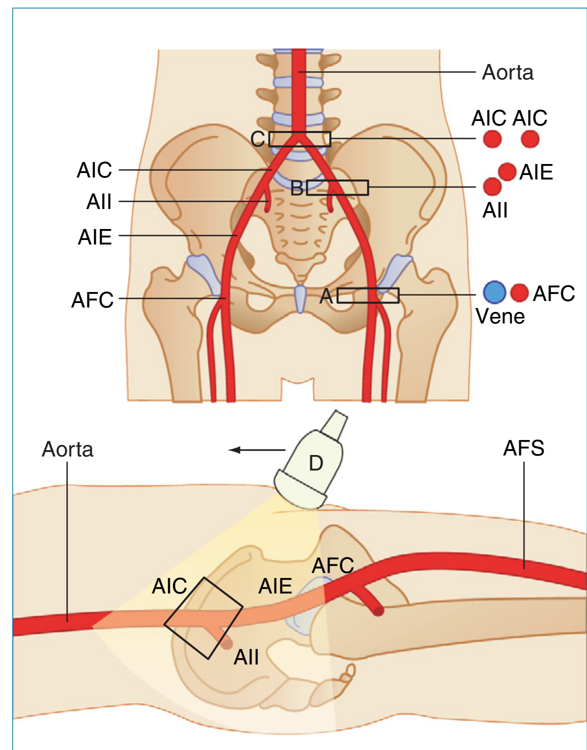


Abb. 9.7 Schallkopfpositionen zur Darstellung der A. femoralis communis (AFC) und der aortoiliakalen Arterien. **A:** AFC im Querschnitt. **B:** Abgang der A. iliaca externa und der A. iliaca interna im Transversalschnitt. **C:** Aortenbifurkation im Querschnitt. **D:** Arterien in Längsschnittebene. In der Leiste zu beginnen und etwaige Darmgase mit der Sonde *(Pfeil)* nach kranial zu drücken, kann die Darstellung erleichtern. Die Platzierung des Farbfensters am Rand des Sektorbildes kann beim Spektraldoppler den Beschallungswinkel verbessern.

Beurteilung der A. femoralis und der A. poplitea

Zu Beginn der Untersuchung sollte der Patient ziemlich flach liegen. Das Bein ist nach außen gedreht, das Knie leicht angewinkelt und unterpolstert. Abbildung 9.9A zeigt ein Farbdopplerbild der femoropoplitealen und der Wadenarterie. Die Schallkopfpositionen für die Darstellung der femoropoplitealen Arterien sind Abbildung 9.10 zu entnehmen. Zur Beurteilung dieser Arterien gehen Sie wie folgt vor:

- Zur Darstellung der Femoralisbifurkation wird die AFC in der Leiste mit einem flachen 5-MHz-Linearschallkopf oder einer entsprechenden Breitbandsonde im Querschnitt aufgesucht und nach distal verfolgt (Abb. 9.6 und 9.10A). Die AFC liegt lateral der V. femoralis communis (Abb. 9.6).
- Im Längsschnitt wird nun die Femoralisbifurkation untersucht (Abb. 9.10B). Die A. profunda femoris liegt meist posterolateral der A. femoralis superficialis (AFS), was eine leichte Außendrehung des Schallkopfes erforderlich macht. Häufig kann die A. profunda femoris über eine beträchtliche Strecke verfolgt werden, vor allem wenn die AFS verschlossen ist und die A. profunda femoris einen Kollateralweg im unteren Oberschenkel versorgt. Der Abgang der AFS lässt sich gewöhnlich anteromedial der A. profunda

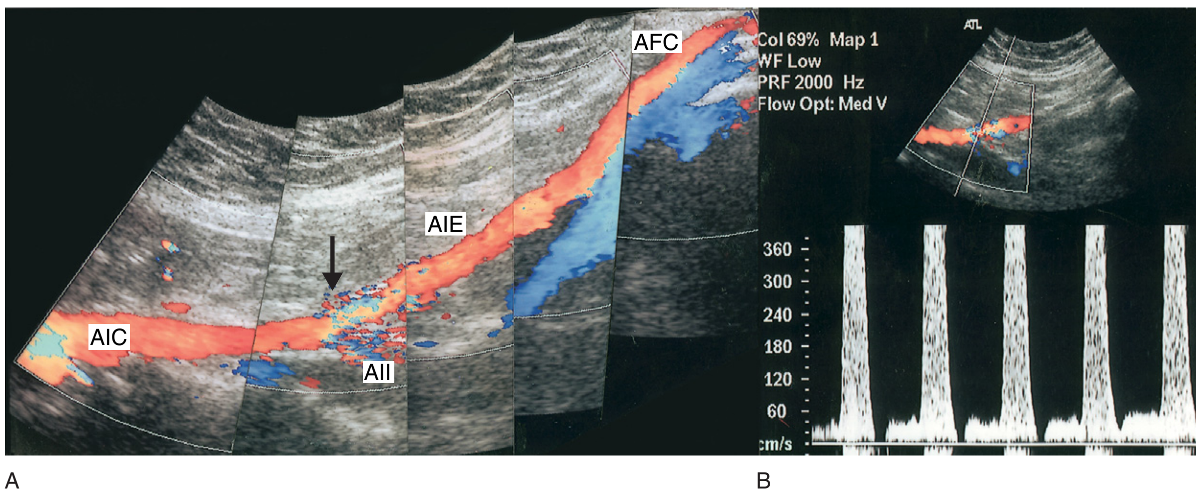


Abb. 9.8 **A:** Die Farbbildmontage der Zuflussarterien zeigt die AIC, die A. iliaca externa (AIE) und die A. iliaca interna (AII) sowie die AFC. Achten Sie auf die Stenose an der Iliacabifurkation *(Pfeil),* die am Alias-Effekt erkennbar ist. **B:** Das Spektraldopplerbild zeigt eine hochgradige Stenose der AIE, erkennbar an hoher systolischer Flussgeschwindigkeit, Aliasing und Spektralverbreiterung. Zur Verbesserung des Beschallungswinkels wurde das Farbfenster am Rand des Sektorbildes platziert.

femoris lokalisieren. Drehen Sie den Schallkopf dazu leicht nach innen.

- Anschließend wird die AFS im Längsschnitt entlang des medialen Oberschenkelanteils, wo sie über der V. femoralis superficialis liegt, nach distal verfolgt (Abb. 9.10C). Verliert sich die AFS im Bild, ist sie im Querschnitt leichter wiederzufinden (Abb. 9.10D). In ihrem distalen Abschnitt verläuft die AFS in der Tiefe und tritt in den Adduktorenkanal ein. Von hier an wird sie als A. poplitea bezeichnet. Meist kann aus dieser Position die proximale A. poplitea knapp über dem Knie dargestellt werden (siehe Abb. 9.10E). Bei Patienten mit kräftigen Oberschenkeln gelingt die Darstellung dieser Arterie mit einer 3,5-MHz-Sonde oftmals besser.
- Zur Untersuchung der A. poplitea dreht sich der Patient auf die Seite. Alternativ ist auch die Bauchlage möglich, der Fuß wird unterpolstert. Von vielen älteren Patienten wird diese Lage allerdings nicht gut toleriert. Die A. poplitea kann auch dargestellt werden, wenn die Beine über den Rand der Untersuchungsliege hängen und der Fuß auf einem Stuhl ruht. Für welche Lagerung Sie sich auch entscheiden: Wichtig ist, das Kniegelenk auf keinen Fall zu überstrecken, da dies die Darstellung der A. poplitea erschwert.
- Wenn Sie in der Mitte der Kniekehle beginnen, liegt die A. poplitea im Querschnitt hinter der V. poplitea (Abb. 9.10F). Im Längsschnitt wird die A. poplitea dann oberhalb der Kniekehle nach proximal verfolgt; so

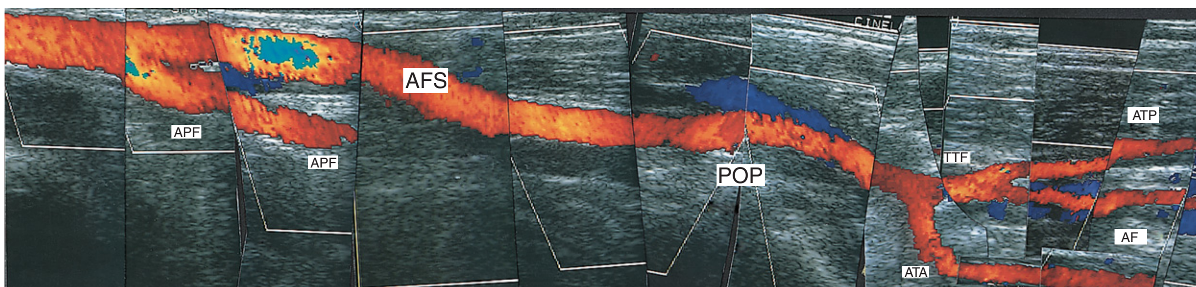


Abb. 9.9 Eine Farbbildmontage der femoropoplitealen und der Wadenarterien. Das Bild zeigt die A. profunda femoris (APF), die A. femoralis superficialis (AFS), die A. poplitea (POP), den Truncus tibiofibularis (TTF), die A. tibialis posterior (ATP), A. tibialis anterior (ATA) und die A. fibularis (AF).

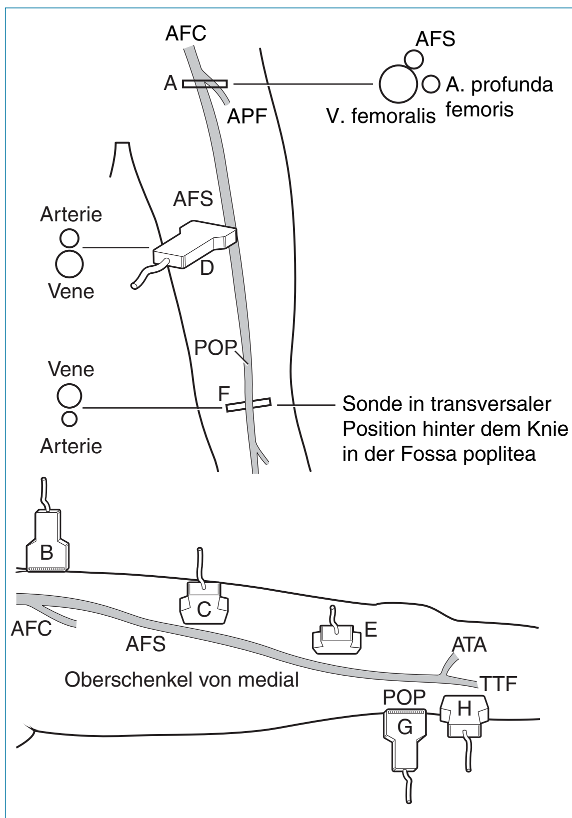


Abb. 9.10 Schallkopfpositionen zur Darstellung der femoropoplitealen Arterien. **A:** Die Femoralisgabel im Querschnitt. **B:** Femoralisbifurkation im Längsschnitt. **C:** A. femoralis superficialis (AFS) im Längsschnitt. **D:** A. femoralis superficialis (AFS) im Querschnitt. **E:** Proximale A. poplitea Pars I im Längsschnitt. **F:** A. poplitea im Querschnitt. **G:** Längsschnitt der A. poplitea von der Fossa poplitea. **H:** Abgang der A. tibialis anterior (ATA).

überlappt dieser Untersuchungsbereich mit der zuvor vom unteren medialen Oberschenkel aus untersuchten Region (Abb. 9.10G).

- Anschließend wird die A. poplitea im Längsschnitt in und unterhalb der Kniekehle untersucht, wobei es möglich ist, direkt mit dem Truncus tibiofibularis fortzufahren, der sich aus mehreren Positionen darstellen lässt.

Beurteilung der Tibialarterien

Die Tibialarterien lassen sich, wie in Abbildung 9.11 gezeigt, aus verschiedenen Schallkopfpositionen darstellen. Häufig ist es einfacher, die Tibialarterien in der distalen Wade aufzusuchen und sie dann nach kranial zur proximalen Wade zu verfolgen. Unsere Beschreibung der Untersuchung setzt allerdings knapp unter dem Kniegelenk an. Einfacher gelingt die Darstellung der distalen Tibialarterien am Knöchel oftmals mit einem hochfrequenten flachen Linearschallkopf (mit 10 MHz) oder einer entsprechenden Breitbandsonde.

A. tibialis anterior

- Der Abgang der A. tibialis anterior (ATA) wird bei nach außen gedrehtem Bein und leicht angewinkeltem Knie aus einer posteromedialen Position knapp unter dem Kniegelenk dargestellt, wo sie direkt von der A. poplitea abgeht (Abb. 9.10H). Häufig sind aus dieser Position von der A. tibialis anterior nur die ersten 1–2 cm zu sehen. Distal des Abgangs der A. tibialis anterior ist der Truncus tibiofibularis (TTF) als direkte Fortsetzung der A. poplitea zu erkennen.
- Vom anterolateralen Anteil der proximalen Wade aus wird knapp unter dem Knie anschließend die proximale A. tibialis anterior dargestellt. Man kann sehen, dass sie durch die Membrana interossea in einem Bogen zum Schallkopf hochsteigt. Im Querschnitt ist die Membran als helle echogene Linie zwischen Tibia (T) und Fibula (F) erkennbar. Die Arterie liegt auf der Membran. Der Verlauf der A. tibialis anterior wird dann nach distal entlang der anterolateralen Wadengrenze verfolgt, bis sie auf dem Fußrücken in die A. dorsalis pedis übergeht.

A. tibialis posterior

- Bei nach außen gedrehtem Bein und angewinkeltem Knie wird der Abgang der A. tibialis posterior (ATP) aus einer medialen Position unterhalb des Kniegelenks dargestellt, wo der Truncus tibiofibularis sich in die A. tibialis posterior und die A. fibularis teilt. Die proximale A. tibialis posterior steigt sanft in Richtung Schallkopf auf; als nützliche Orientierungspunkte dienen die Begleitvenen. In dieser Ebene ist oftmals der Abgang der A. fibularis sichtbar, der hinter dem der A. tibialis posterior liegt.
- Die A. tibialis posterior wird dann entlang der medialen Wade in Richtung Innenknö-

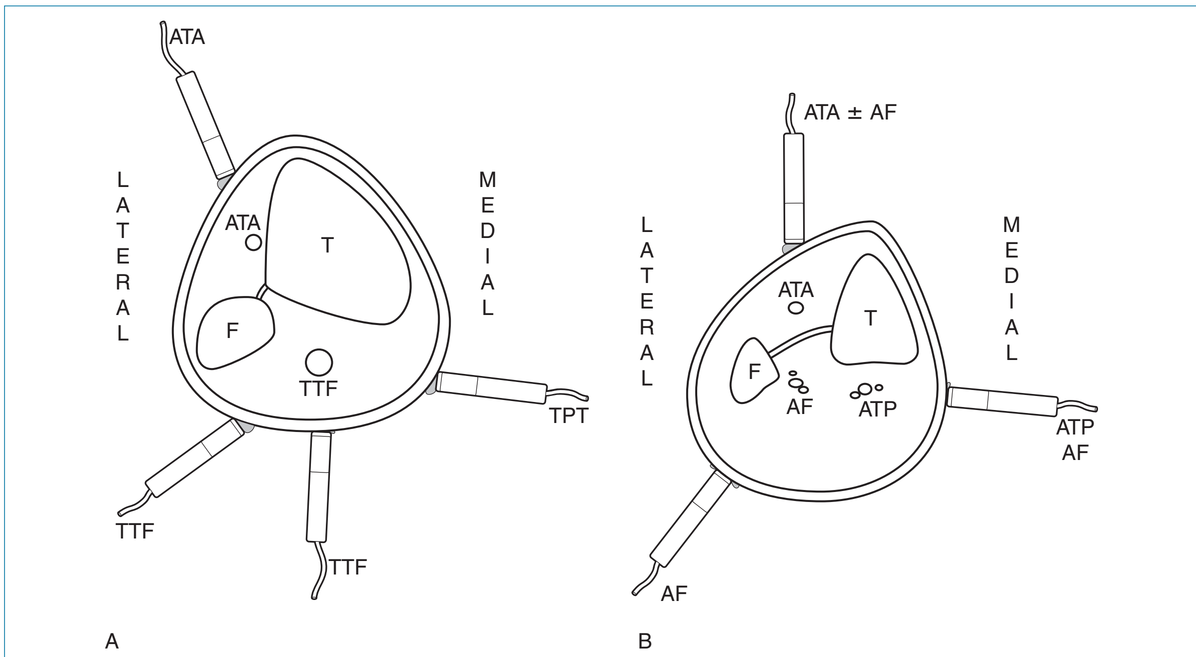


Abb. 9.11 Die beiden Wadenquerschnitte zeigen die Schallkopfpositionen für die Darstellung der Tibialarterien und -venen in der Wade im Längsschnitt. **A:** Zur Darstellung der Gefäße in der oberen Wade proximal der Bifurkation des Truncus tibiofibularis (TTF) eignen sich mehrere Positionen. **B:** Tibialarterien für die Darstellung von A. tibialis posterior (ATP), A. tibialis anterior (ATA) und A. fibularis (AF) in der mittleren und unteren Wade. Achten Sie darauf, dass es – wie im Bild gezeigt – möglich ist, aus einer ähnlichen Position heraus zwei Gefäße darzustellen.

chel oder Malleolus medialis verfolgt. Bei der Darstellung von der medialen Wade aus liegt diese Arterie über der A. fibularis.

- Der Abgang und ein kurzer Abschnitt der A. tibialis posterior sind häufig auch aus einer posterolateralen Position unterhalb des Kniegelenks darstellbar; hier ist zu sehen, dass sie nach ihrem Abgang vom Truncus tibiofibularis in die Tiefe zieht.

A. fibularis

Die A. fibularis muss möglicherweise aus mehreren verschiedenen Positionen dargestellt werden (Abb. 9.11B). Die optimale Position ist von Patient zu Patient verschieden.

Ansicht 1 Die A. fibularis kann ab ihrem Abgang entlang der Wade aus derselben medialen Wadenposition verfolgt werden, wie wir es für die Darstellung der A. tibialis posterior beschrieben haben. Aus dieser Position ist zu sehen, dass die A. fibularis am Fibularand tiefer liegt als die A. tibialis posterior und von den größeren Vv. fibulares umgeben ist. Um den Verlauf der A. fibularis nach distal zu verfolgen, müssen Sie den Schallkopf im Längsschnitt möglicherweise leicht nach anterior oder posterior kippen.

Ansicht 2 Die A. fibularis kann ab ihrem Abgang unterhalb des Knies und entlang der Wade distal auch aus einer posterolateralen Position nachverfolgt werden.

Ansicht 3 Manchmal lässt sich die A. fibularis von der anterolateralen Seite der Wade aus darstellen. Hier ist sie tief unter der A. tibialis anterior zu sehen. Aus dieser Position lassen sich die Bilder der A. fibularis am schwierigsten erhalten.

Beurteilung von Aa. tibiales und Arcus plantaris vor Bypass-Operationen

Mithilfe der mit einem CW-Doppler kombinierten Duplexsonographie kann vor einer distalen Bypass-Operation festgestellt werden, welche Wadenarterie die distale Fußregion mit der größten Blutmenge versorgt (McCarthy et al. 1999), um so das Zielgefäß für die distale Anastomose auszuwählen. Dies ist wichtig, da es einer arteriellen Blutbahn zum Fuß mit niedrigem Widerstand distal des Gefäßimplantats bedarf, damit gewähr-

leistet ist, dass das Implantat durchgängig und der Fuß durchblutet bleibt. Die drei Tibialarterien der Wade weisen Verbindungen zum Arcus plantaris auf, der am Ende des Fußes lokalisiert ist. Die A. tibialis posterior und die A. dorsalis pedis haben über die Aa. plantares den größten Anteil an der Versorgung des Arcus plantaris, der die plantaren Metatarsalarterien und die kleinen Zehenarterien versorgt. Das Bein des Patienten sollte bei der Untersuchung herabhängen, um den Blutfluss distal der erkrankten Gefäßabschnitte zu maximieren. Mit einem Duplexscanner können Durchgängigkeit und Qualität der einzelnen Tibialarterien bis in Knöchelhöhe beurteilt werden. Anschließend werden mit einer CW-Dopplersonde die Dopplersignale aus dem Arcus plantaris ausgewertet. Abbildung 9.3 veranschaulicht die Schallkopfposition für die Untersuchung des Blutflusses am Arcus plantaris. Über der am besten geeigneten Tibialarterie, die zuvor durch Duplexsonographie des Zielgefäßes bestimmt wurde, wird dann ein selektiver Druck mit dem Finger ausgeübt, um das Gefäß am Knöchel zu verschließen. Kommt es während der Kompression zu einer deutlichen Verringerung oder zum Sistieren des Blutflusses am Arcus plantaris, lässt dies darauf schließen, dass die ausgewählte Tibialarterie sich im Arcus plantaris fortsetzt. Diese Art der Beurteilung kann sehr kompliziert sein, da der Arcus plantaris möglicherweise von mehr als einer offenen Tibialarterie versorgt wird. Auch die A. fibularis kann über ihre Äste die distale A. tibialis anterior oder die A. dorsalis pedis versorgen, die wiederum die Versorgung des Arcus plantaris übernehmen können.

Häufig auftretende Probleme

Bei der Duplexsonographie der unteren Extremität können verschiedene Probleme und Fehler auftreten. Einige der häufiger vorkommenden Probleme sind in Tabelle 9.4 zusammengefasst.

Tab. 9.4 Bei der Duplexsonographie der Beinarterien häufiger auftretende Probleme

Segment	Problem	Lösungen
Aortoiliakale Arterien	Darmgase verdecken einen Teil des Bildes oder das gesamte Bild	Probieren Sie verschiedene Schallkopfpositionen aus (mediale, laterale oder koronare Positionen); verlassen Sie dieses Segment und starten Sie ein paar Minuten später einen neuen Versuch
Aortoiliakale Arterien	Geschlängelte Arterien	Schalten Sie den Farbmodus hinzu, um den Arterienverlauf nachzuverfolgen; häufig muss die Schallkopfposition beträchtlich korrigiert werden
Femoropopliteale Arterien	Starke Kalzifikationen der Arterie führen zur Auslöschung des Farbdopplersignals	Probieren Sie verschiedene Schallkopfpositionen aus, um die Kalzifikation zu umgehen
Femoropopliteale Arterien	Adipöser Patient mit starkem Oberschenkel	Wenn Sie zur besseren Durchdringung eine Breitbandsonde verwenden, verringern Sie die Sendefrequenz des Farb- und Spektraldopplers; erwägen Sie in sehr schwierigen Situationen auch den Wechsel zu einem Curved-Linear-Array-Schallkopf von 3,5 MHz
Tibialarterien	Starke Wade mit großem Ödem	Beginnen Sie die Untersuchung am Knöchel und arbeiten Sie sich nach proximal vor; zur proximalen Darstellung dieser Gefäße können Sie einen 3,5-MHz-Linearschallkopf benutzen
Tibialarterien	Extrem geringer Fluss infolge proximaler Verschlüsse	Reduzieren Sie die Pulswiederholfrequenz und die Wandfiltereinstellungen; zur Erhöhung des distalen Blutflusses sollte der Patient das Bein von der Untersuchungsliege herabhängen lassen

9.7 Sonographische Befunde

B-Bildgebung

Normalbefunde

Wie bei den Karotiden sollte das Lumen einer normalen peripheren Arterie deutlich sichtbar sein, und die Wände sollten in jedem arteriellen Segment einheitlich aussehen, obwohl das Bild des Gefäßes auch Speckle-Rauschen aufweisen kann. Manchmal ist in normalen Femoral- und Poplitealarterien die Intima-Media-Schicht der Arterienwand zu sehen. Die deutliche Darstellung der Gefäße im aortoiliakalen Segment, im Bereich des Adduktorenkanals und der Wade gestaltet sich ohne Farbkodierung in der Praxis häufig schwierig.

Pathologische Befunde

Im Gefäßlumen sind atheromatöse Areale zu sehen, vor allem, wenn diese kalzifiziert sind. Atherome können, insbesondere in der A. femoralis superficialis (AFS), ausgedehnt und diffus verteilt sein (Abb. 9.12). Große Plaques an der Bifurkation der A. femoralis communis sind vergleichsweise leicht darstellbar; sie können sich auch auf die proximale A. profunda oder AFS erstrecken. Kalzifikationen der Arterienwand erzeugen, vor allem bei Diabetikern, starke Schallreflexionen, und die Wände der Wadenarterien können besonders hervortreten (Abb. 9.4). Besteht ein Verschluss in einem Arterienabschnitt schon längere Zeit, kann das Gefäß kontrahieren und neben der entsprechenden Vene als kleiner Strang in Erscheinung treten. Am häufigsten ist dieses Phänomen in der AFS und der A. poplitea zu beobachten. In Kombination mit der farbkodierten Dopplersonographie gelingt mit der B-Bildtechnik auch die Identifizierung von akuten Verschlüssen der AFS oder A. poplitea. Möglicherweise ist im Gefäßinnern ein frischer Thrombus vorhanden. Das Lumen erscheint zwar deutlich oder zeigt im Bild nur minimale Reflexionen, da Thromben eine ähnliche Echogenität aufweisen wie Blut (Abb. 9.13). Doch das Farbdopplerspektrum zeigt das Fehlen eines Blutflusses im verschlossenen Gefäßabschnitt an. Der Verschluss setzt oftmals sehr abrupt ein, wobei proximal kaum pathologische Prozesse zu sehen sind.
Abnorme Dilatationen oder arterielle Aneurysmen sollten, wie in Kapitel 11 beschrieben, mithilfe des B-Bildes vermessen werden.

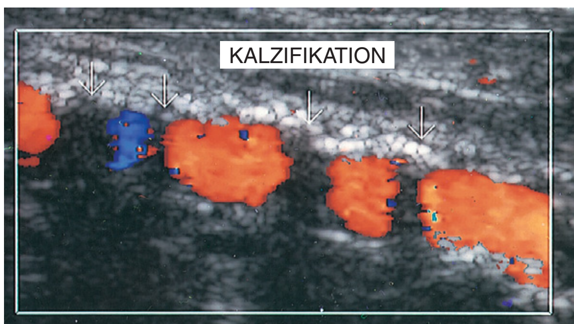


Abb. 9.12 Ein kalzifiziertes Atherom *(Pfeile)* in der AFS führt in Teilen des Gefäßlumens zur Auslöschung des Farbdopplersignals.

Farbdopplersonographie

Normalbefunde

Mithilfe der Farbdopplersonographie können normale Arteriensegmente zügig untersucht werden. Gesunde Arterien sollten bis an die Gefäßwände mit Farbe ausgefüllt sein. Das Farbbild zeigt normalerweise ein pulsatiles Strömungsmuster, wobei die Farbe infolge der Strömungsumkehr während der diastolischen Phase zwischen Rot und Blau wechselt (siehe Kap. 5). Es gibt allerdings Situationen, in denen der Blutfluss in nicht erkrankten Beinarterien eine verminder-

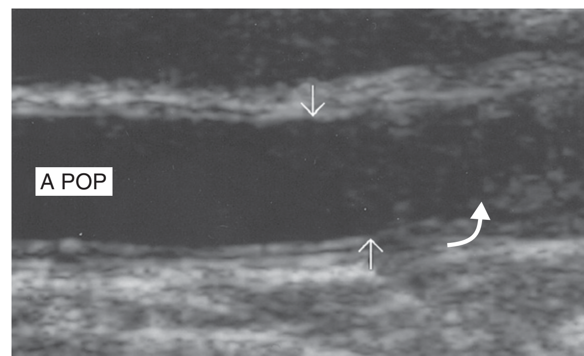


Abb. 9.13 Akuter Verschluss der A. poplitea. Das Gefäß ist bis zu dem von den beiden Pfeilen markierten Bereich offen. Der Verschluss ist durch die vergleichsweise intensitätsschwachen Echos im distalen Lumen nachweisbar. Beachten Sie, dass im verschlossenen Abschnitt noch Intimaanteile sichtbar sind *(gebogener Pfeil).*

te Pulsatilität aufweisen oder sogar kontinuierlich sein kann. Beispiele dafür sind ein vermehrter Blutfluss (Hyperämie) infolge einer Infektion im Bereich der unteren Extremität oder das Vorhandensein arteriovenöser Fisteln. Ein hyperämischer Fluss zeigt sich als kontinuierlicher Fluss in einer Farbe; es sollten jedoch keine Hinweise auf eine Arterienstenose vorliegen.

Pathologische Befunde

Mithilfe der in Kapitel 7 beschriebenen Farbeinstellungen sind Arterienstenosen als Bereiche mit gestörter Strömung oder Aliasing nachweisbar. Hochgradige Stenosen erzeugen im Farbmodus oftmals ein gestörtes Strömungsmuster, das sich distal der Läsion auf einer Länge vom 3- bis 4fachen des Gefäßdurchmessers erstreckt (Abb. 9.8 und 9.14). Zur Abschätzung des Stenosegrades sollten alle Bereiche mit gestörtem Farbfluss mittels winkelkorrigiertem Spektraldoppler abgefahren werden. Darüber hinaus kann das farbkodierte Dopplerbild des Blutflusses in einer nicht erkrankten Arterie distal eines signifikanten proximalen Gefäßprozesses einen gedämpften Fluss und geringe Flussgeschwindigkeiten zeigen, der als kontinuierlicher Fluss in eine Richtung angezeigt wird.

Von Verschlüssen in den Beinarterien sind am häufigsten die AFS und die A. poplitea betroffen. Ein Verschluss ist durch einen vollständigen Farbflussausfall im Gefäß nachweisbar. Verschlüsse kommen an den Arterienabgängen oder in der Segmentmitte vor. Ist der Verschluss am Arterienabgang in Höhe einer wichtigen Bifurkation lokalisiert, ist normalerweise im Nebenast noch ein Blutfluss nachweisbar. So ist etwa bei einem Verschluss der AFS meist noch die A. profunda femoris offen (Abb. 9.15). Ist der Arterienverschluss im Mittelsegment lokalisiert, kann man im Allgemeinen sehen, dass am Anfang des Verschlusses vom Hauptstamm Kollateralen abgehen. Ebenso sorgen Kollateralgefäße auch am distalen Verschlussende für die Wiederherstellung des Blutflusses in der Arterie (Abb. 9.16). Vom Hauptstamm abzweigende Kollateralen können einen geschlängelten Verlauf aufweisen, und manchmal sind sie nur zu sehen, wenn die Hauptarterie im Querschnitt dargestellt wird. Daher ist es sinnvoll, das Gefäß bei Verdacht auf einen Verschluss sowohl im Längs- als auch im Querschnitt zu

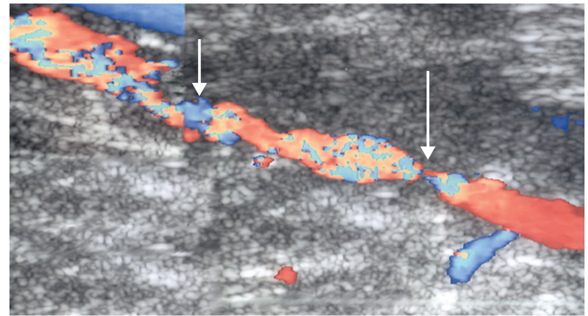


Abb. 9.14 Zwei hochgradige Stenosen in der AFS sind an den Bereichen mit gestörtem Farbdopplerfluss und Aliasing erkennbar *(Pfeile).*

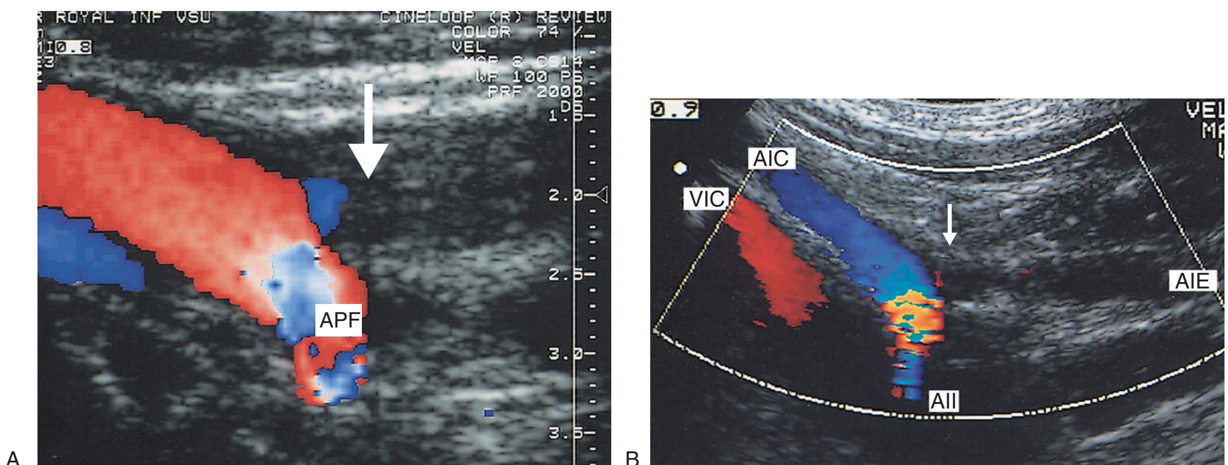


Abb. 9.15 **A:** Farbdopplerbild der Femoralisbifurkation mit Verschluss des AFS-Abgangs *(Pfeil).* Die A. profunda femoris (APF) ist offen. **B:** Farbdopplerbild eines Verschlusses der A. iliaca externa (AIE) *(Pfeil).* Die AIC und A. iliaca interna (AII) sind offen. Sichtbar ist auf diesem Bild auch die V. iliaca communis (VIC).

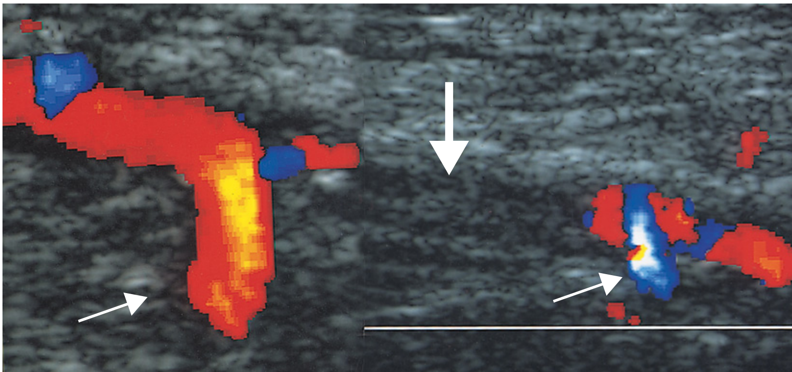


Abb. 9.16 Ein kurzer Verschluss im mittleren Abschnitt der AFS ist am Farbflussausfall erkennbar *(großer Pfeil).* An beiden Enden des Verschlusses sind große Kollateralen zu sehen *(kleine Pfeile).*

untersuchen. Häufig muss die PRF distal eines Verschlusses reduziert werden (typischerweise auf 1 kHz), um die Sensitivität des Ultraschallgerätes für niedrigere Flussgeschwindigkeiten zu erhöhen. Distal eines Verschlusses zeigt das Farbdopplerbild oftmals einen kontinuierlichen Vorwärtsfluss mit verminderter Pulsatilität, was auf die Dämpfung des normalen Blutflussmusters zurückzuführen ist. Ferner kann sich der Blutfluss in der Hauptarterie distal eines Verschlusses im Laufe der ersten paar Zentimeter zunehmend verbessern, da sich mehr Kollateralen mit dem Hauptstamm vereinigen. Dieser Effekt ist im Farbdopplerbild erkennbar (Abb. 9.17). Bei hohen Flussgeschwindigkeiten in einem Kollateralgefäß zeigen sich an dem Punkt, an dem die Kollateralen wieder einmünden, in der Hauptarterie Bereiche mit deutlich gestörter Strömung, die fälschlicherweise als Stenosen gedeutet werden können. Zur gründlichen Untersuchung solcher Abschnitte sollte ein Spektraldoppler eingesetzt werden. Ebenso kann es vorkommen, dass lange Stenoseabschnitte fälschlicherweise als Verschluss interpretiert werden, da das Blut infolge der Entwicklung eines guten Kollateralflusses um den erkrankten Gefäßabschnitt nur sehr langsam durch die Verengung strömt. Um niedrige Flussgeschwindigkeiten im Bereich dieser Läsionen zu untersuchen, sollte die PRF reduziert werden.

Spektraldopplersonographie

Normalbefunde

In Ruhe zeigt der arterielle Blutfluss in der unteren Extremität in der normalen Spektraldopplerkurve ein triphasisches Flussmuster mit einem deutlichen Spektralfenster (Abb. 9.18). Bei gesunden jungen Erwachsenen kann man gelegentlich sogar vier Phasen sehen. Bei älteren Patienten oder Patienten mit einem verminderten Herzzeitvolumen kann die Kurvenform biphasisch oder sogar monophasisch sein. Die mittlere systolische Spitzengeschwindigkeit in der A. iliaca externa, der A. femoralis superficialis und der A. poplitea beträgt 119, 90 bzw. 68 cm/s (Jager et al. 1985).

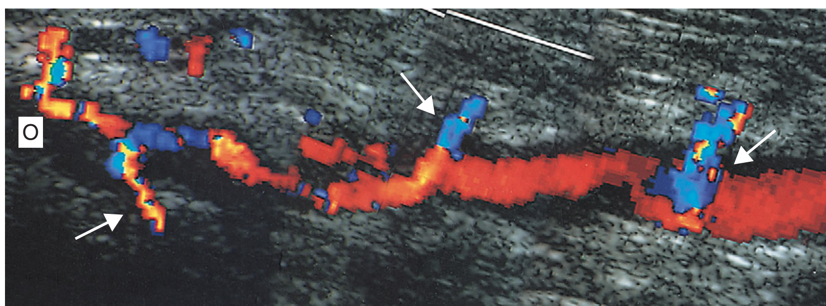


Abb. 9.17 Eine Farbbildmontage zeigt den Fluss in der A. poplitea distal eines Verschlusses (O). Der Fluss nimmt distal des Verschlusses progressiv zu, da mehr Kollateralgefäße in die Hauptarterie münden *(Pfeile).* An den Stellen, an denen die Hauptarterie von Kollateralen versorgt wird, kann es zu deutlichen Flussstörungen kommen, die man fälschlicherweise für Stenosen halten kann.

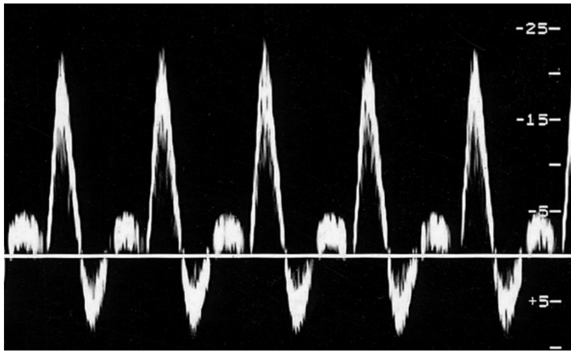


Abb. 9.18 Ein aus der AFS abgeleitetes normales triphasisches Dopplerspektrum.

Während der Untersuchung sollten die Spektraldopplerkurven zur Bestätigung eines normalen Flussmusters in kurzen Intervallen abgeleitet werden. Bei Patienten mit einer Infektion (z. B. Zellulitis) zeigen die Spektraldopplerkurven manchmal einen hyperämischen Fluss mit verminderter Pulsatilität.

Pathologische Befunde und Stenosegraduierung

Störungen im Farbfluss sollten stets mit dem Spektraldoppler untersucht werden. Wählen Sie dazu ein kleines Messfenster und führen Sie die Messungen genau proximal, über und distal der Läsion durch. Bei Vorliegen einer signifikanten Stenose kommt es im Bereich der Läsion zu einer Zunahme der Flussgeschwindigkeit, die mit Spektrumverbreiterung und Turbulenzen genau distal der Läsion einhergeht. Wie bereits erwähnt, ergibt eine konzentrische Durchmesserverringerung des arteriellen Lumens um 50% eine Verringerung der Querschnittsfläche um 75%. Daraus ergeben sich signifikante Flussänderungen. Als Hauptkriterium für den Stenosegrad in einer Beinarterie gilt die Bestimmung des Verhältnisses der maximalen systolischen Geschwindigkeiten (Peak Velocity Ratio, PVR). Dieser Wert berechnet sich aus dem Quotienten der maximalen systolischen Geschwindigkeit im Stenosebereich (V_s) und der in einem normalen Arterienabschnitt proximal der Stenose registrierten maximalen systolischen Geschwindigkeit (V_p), wie in Abbildung 9.19 veranschaulicht. Für die Definition einer Durchmesserreduktion in den Arterien der unteren Extremität um ≥ 50% sind verschiedene Protokolle veröffentlicht worden. Zahlreiche Gefäßzentren verwenden eine PVR

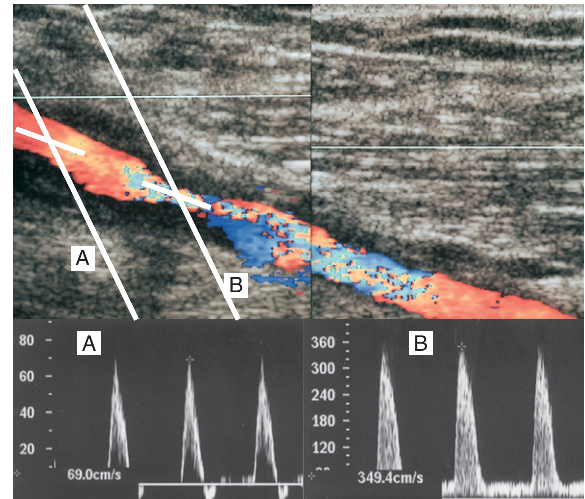


Abb. 9.19 Eine AFS-Stenose wird mittels Spektraldoppler beurteilt. **A:** Bestimmung der systolischen Spitzengeschwindigkeit genau proximal der Stenose. **B:** Bestimmung der systolischen Spitzengeschwindigkeit über der Stenose. Das Verhältnis der beiden systolischen Spitzengeschwindigkeiten wird berechnet, indem man den Wert aus **B** durch den Wert aus **A** dividiert; in diesem Fall ergibt sich ein Geschwindigkeitsquotient von 5. Dieser Wert lässt auf eine hochgradige Stenose schließen.

von ≥ 2 (Cossman et al. 1989, Sensier et al 1996), andere Zentren hingegen einen Quotienten von 2,5 (Legemate et al. 1991). Wichtig ist, die in Ihrer Einrichtung angewendeten Kriterien gegen die Befunde anderer Bildgebungsverfahren wie der Angiographie oder der MRA zu überprüfen und auszuwerten. Tabelle 9.5 zeigt, wie man den Geschwindigkeitsquotienten zur Beurteilung des Stenosegrades heranziehen kann (Hennerici & Neuerburg-Heusler 1998). Geschwindigkeitsverhältnisse können auch zur Stenosegraduierung eingesetzt werden, wenn mehrere Arteriensegmente betroffen sind. Die Bestimmung anderer Messwerte, darunter auch des Pulsatilitätsindex (PI), erfolgt meist in Zusammenhang mit dem CW-Doppler und ist bei der Duplexsonographie, mit der sich Geschwindigkeitsänderungen direkt messen lassen, wahrscheinlich weniger sinnvoll.

Pathologische Wellenformen

Die Form der Spektraldopplerkurve kann wichtige Informationen über den Zustand der Beinarterien liefern. Gedämpfte monophasische Wellenformen mit einer erhöhten systolischen An-

Tab. 9.5 Vorschläge für Kriterien zur Graduierung von Beinarterienerkrankungen der unteren Extremität anhand von Geschwindigkeitsverhältnissen (siehe im Text zitierte Literaturhinweise)

Durchmesserreduktion	Geschwindigkeitsquotient (V_s/V_p)	Kommentar
0–49%	< 2	Die Wellenform ist triphasisch, aber bei Erreichen eines Stenosegrades von 49% zeigen sich eine leichte Spektrumverbreiterung sowie eine Zunahme der enddiastolischen Geschwindigkeiten
50–74%	> 2	Die Wellenformen werden tendenziell biphasisch oder monophasisch; die enddiastolische Geschwindigkeit nimmt zu; Spektrumverbreiterung vorhanden; distal der Stenose werden Strömungsstörungen und gewisse Dämpfungseffekte registriert
75–99%	> 4	Die Wellenform ist meist monophasisch mit einer signifikanten Zunahme der enddiastolischen Geschwindigkeit; nachweisbar sind deutliche Turbulenzen und Spektrumverbreiterung; der Fluss ist distal der Stenose gedämpft
Verschluss	Kein Fluss nachweisbar	Proximal eines Verschlusses zeigen die Dopplerspektren oftmals ein Hochwiderstandsflussmuster

stiegszeit sind typisch für Gefäßprozesse proximal des Messortes (Abb. 9.20B). Umgekehrt geben Kurvenformen von Flüssen mit hohem Widerstand und geringem Flussvolumen häufig Hinweise auf signifikante Erkrankungen distal des Messortes. Ein Beispiel dafür ist der systolische Kurvenabfall mit der charakteristischen Schulter in einem aus der AFS abgeleiteten Spektrum proximal eines ausgeprägten pathologischen Prozesses in diesem Gefäß (Abb. 9.20A), die durch eine von der distalen Stenose oder dem distalen Verschluss reflektierte Welle bedingt ist. Auch starke Kalzifikationen der Arterienwand können durch die Veränderung der Gefäßdehnbarkeit die Form des Dopplerspektrums beeinflussen. Dieses Phänomen ist häufiger in den Tibialgefäßen diabetischer Patienten zu beobachten; in diesen Fällen kann die Kurvenform monophasisch werden.

Die Form des aus der AFC abgeleiteten Spektrums als Indikator für eine Erkrankung der A. iliaca oder der arteriellen Zuflussgefäße zu werten, hat zahlreiche Debatten ausgelöst. Wie die Studie von Sensier et al. (1998) ergab, hat die qualitative Auswertung des AFC-Dopplerspektrums eine Sensitivität von 95%, eine Spezifität von 80% und eine Genauigkeit von 87% für die Vorhersage einer signifikanten Erkrankung der aortoiliakalen Arterien. Die Autoren gehen deshalb davon aus, dass die Auswertung der Form des AFC-Dopplerspektrums bei der Untersuchung der Zuflussgefäße auf pathologische Prozesse sinnvoll ist.

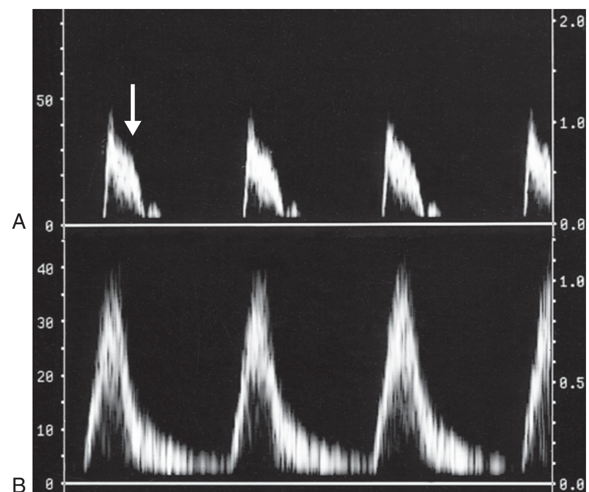


Abb. 9.20 Wellenformen können nützliche Informationen über den Zustand der proximalen und distalen Arterien geben. **A**: Aus der AFS proximal eines Verschlusses abgeleitetes Spektrum. Achten Sie auf die Flusskurve mit hohem Widerstand und geringem Flussvolumen und den systolischen Kurvenabfall mit der charakteristischen Schulter *(Pfeil)*, die durch die Pulswellenreflexion des distalen Gefäßprozesses bedingt ist. **B**: Die Dämpfung der AFC-Kurve bei erhöhter systolischer Anstiegszeit und der Verlust der Pulsatilität deuten auf einen signifikanten proximalen Gefäßprozess hin.

Ein triphasischer Fluss mit einer kurzen systolischen Anstiegszeit ist ein Indikator für einen normalen arteriellen Zufluss. Vorsicht ist jedoch bei der Untersuchung jüngerer Patienten geboten, bei denen womöglich eine sehr kurze Stenose der proximalen A. iliaca vorliegt, da sich die arterielle Wellenform in Höhe der AFC bereits wieder erholt haben kann und normal erscheint. Eine deutliche Dämpfung der AFC-Dopplersignale mit einer erhöhten systolischen Anstiegszeit ist ein guter Indikator für eine schwerwiegende Störung der Zuflussgefäße. Sehr verwirrend sind Situationen, in denen die arteriellen Zuflussgefäße normal, aber die AFS verschlossen und die A. profunda femoris hochgradig stenosiert sind. Dies kann eine monophasische Wellenform in der AFC mit einer hohen enddiastolischen Geschwindigkeit hervorrufen, obwohl die systolische Akzelerationszeit kurz bleibt. In diesem Fall sollte auf die Auswertung der Flussmuster allergrößte Sorgfalt verwendet werden.
Abschnitte mit aneurysmatischer Dilatation weisen typischerweise eine verminderte systolische Spitzengeschwindigkeit auf, die häufig mit einem gestörten Flussmuster einhergeht.

9.8 Untersuchung arterieller Stents

Arterielle Stents werden zur Vermeidung von Restenosen implantiert, obwohl die dazu publizierten Arbeiten nur begrenzt aussagekräftige Belege dafür liefern, dass sie zur Aufrechterhaltung einer langfristigen Gefäßdurchgängigkeit wirksamer sind als die Standardangioplastie. Hauptsächlich werden Stents in die aortoiliakalen Arterien und die proximale AFC implantiert, obwohl sie auch schon in die AFS und A. poplitea eingesetzt worden sind. Stents sind in unterschiedlichen Längen und Größen erhältlich; bei ausgedehnten pathologischen Gefäßprozessen können auch mehrere Stents implantiert werden. Im Allgemeinen sind Stents im B-Bild sichtbar, wo sie im Verhältnis zur Arterienwand eine stärkere Reflexion verursachen. Häufig ist auch die gitterartige Metallstruktur erkennbar. Manchmal ist auch ein leichtes Abknicken des Stents zu sehen, wenn das Atherom in der Arterie stark kalzifiziert oder fibrös ist und nicht vollständig an der Gefäßwand anliegt. Der Blutfluss über dem Stent kann farbdoppler- und spektraldopplersonographisch beurteilt werden (Abb. 9.21). Nicht selten finden sich im Stentbereich lokalisierte Strömungsstörungen, die durch die Stufe zwischen der Arterienwand und dem proximalen und distalen Ende des Stents hervorgerufen werden. Der Schweregrad von In-Stent-Stenosen kann mithilfe des Spektraldopplers nach denselben Kriterien bestimmt werden, die für die Graduierung von Stenosen in der unteren Extremität gelten. In Gelenknähe (z. B. in der AFC oder A. poplitea) eingesetzte arterielle Stents können durch Gelenkbewegungen belastet werden und abknicken oder verbiegen. Die Entstehung lokalisierter Aneurysmen kann durch Einlage einer Stentprothese über dem Aneurysma vermieden werden (siehe die Diskussion in Kap. 11).

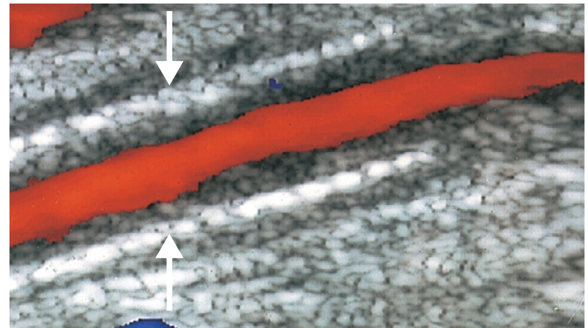


Abb. 9.21 Das Farbdopplerbild zeigt eine lange, durch eine Intimahyperplasie hervorgerufene Verengung in einem AFC-Stent. Die Stentwände sind deutlich sichtbar *(Pfeile).*

9.9 Sonstige Anomalien und Syndrome

Symptome im Bereich der unteren Extremität sind bei jüngeren Patienten gelegentlich auf entzündliche Prozesse oder Erkrankungen der kleinen Gefäße (z. B. Morbus Bürger) zurückzuführen. Die Flussmessungen in den größeren proximalen Arterien sind zwar unauffällig, doch kann sich in den Spektren der distalen Wadenarterien ein geringes Flussvolumen bei hohem Gefäßwiderstand zeigen.

Popliteales Entrapment-Syndrom

Das popliteale Entrapment-Syndrom ist ebenfalls eine seltene, aber mögliche Ursache der Claudi-

catio und einer potenziellen distalen Embolisation infolge einer Schädigung der Arterienwand. In diesem Fall folgt die A. poplitea einem atypischen Verlauf unterhalb des Knies und wird während der Plantarflexion durch die Köpfe des M. gastrocnemius eingeengt. Ferner kann die A. poplitea auch durch fibröse Bänder in diesem Bereich eingeengt werden. Bei der Untersuchung auf ein popliteales Entrapment-Syndrom liegt der Patient mit leicht angewinkelten Beinen auf dem Bauch, die Füße ragen über die Untersuchungsliege. Die A. poplitea Pars III (infragenualer Abschnitt) sollte in Höhe der Muskelköpfe des Gastrocnemius dargestellt werden. Dazu beugt der Patient seinen Fuß gegen Widerstand (Anwendung eines mittleren Drucks gegen den Fuß) nach unten (Plantarflexion). Eine Verengung oder ein Verschluss der A. poplitea während dieses Manövers kann auf ein Popliteakompressionssyndrom hindeuten. Allerdings gibt es Anhaltspunkte dafür, dass es im Rahmen dieser Untersuchung auch bei gesunden Probanden zu einer signifikanten Kompression der A. poplitea kommen kann, was gewisse Zweifel am Nutzen dieses Tests aufkommen lässt (Erdoes et al. 1994).

Zystische Adventitia-Degeneration der A. poplitea

Diese seltene Erkrankung wird durch eine zystische Schwellung der Arterienwand hervorgerufen, die das Lumen der A. poplitea beeinträchtigt und letztlich zum Verschluss führt. Häufig ist diese Läsion supragenual lokalisiert und sollte beim jungen Patienten – vor allem in Abwesenheit anderer Krankheitsprozesse – als potenzielle Symptomursache in Betracht gezogen werden. Behandelt wird durch Exzision und lokale Versorgung des Gefäßabschnitts oder durch Anlage eines Bypasses.

9.10 Dokumentation

Unserer Erfahrung nach ist die einfachste Methode zur Dokumentation sonographischer Befunde die Verwendung von Gefäßschemata (wie in Abbildung 9.22), in denen die Lokalisation des Gefäßprozesses eingezeichnet und die entsprechenden Geschwindigkeitsmesswerte und -quotienten eingetragen werden können. Einer Beurteilung nicht zugängliche Bereiche können

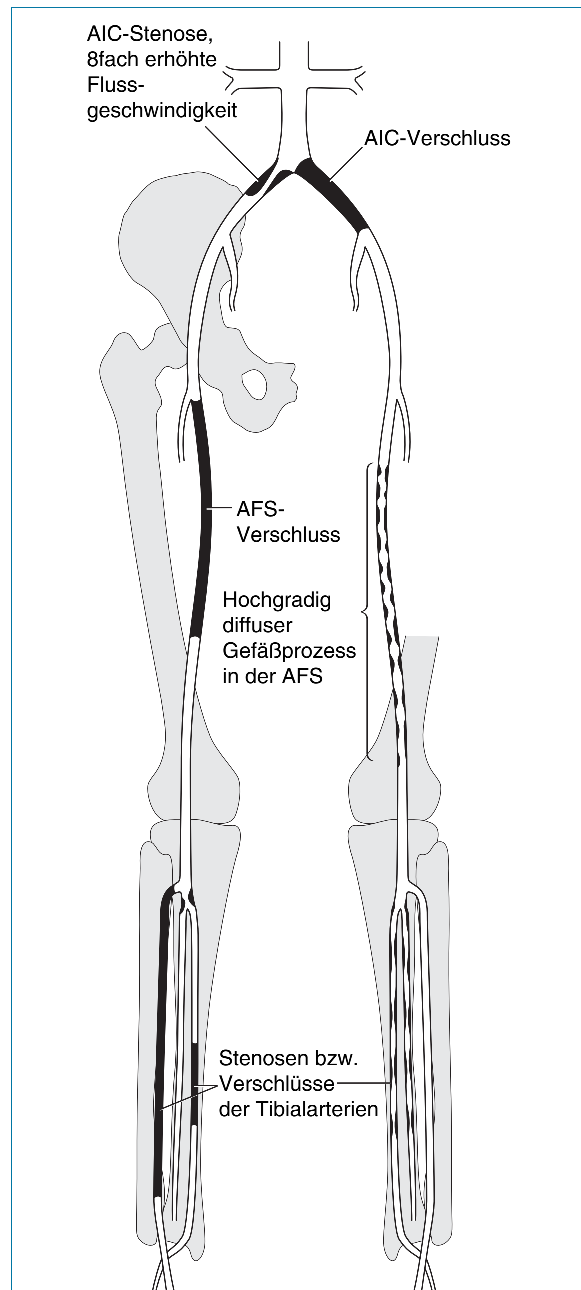


Abb. 9.22 Die einfachste Methode zur Dokumentation von sonographischen Befunden der unteren Extremität stellt die graphische Dokumentation auf Befundbögen dar. In ein solches Gefäßschema können stenotische Bereiche eingezeichnet und die entsprechenden Geschwindigkeitswerte angegeben werden. Verschlüsse werden durch Schwärzen der betreffenden Regionen markiert.

schraffiert dargestellt werden. Auch für Chirurgen und Ärzte ist diese Form der Befunddokumentation hilfreich, da sie sich mit derlei Befunden häufig im arbeitsreichen Klinikalltag befassen müssen und das Lesen mehrerer Seiten Text sehr zeitaufwändig sein kann. Bei Überweisungen zur Angiographie oder Angioplastie können Kopien des Berichts an den Radiologen geschickt werden, sodass dieser die Punktionsstellen vorab planen kann. In vielen Fällen kann eine Angioplastie ohne ein diagnostisches Arteriogramm durchgeführt werden.

Literatur

AbuRahma A F 2000 Segmental Doppler pressures and Doppler waveform analysis in peripheral vascular disease of the lower extremities. In: AbuRahma A F, Bergan J J (eds) Noninvasive vascular diagnosis. Springer, London, pp 213–229

Cossman D V, Ellison J E, Wagner W H, et al 1989 Comparison of contrast arteriography to arterial mapping with color-flow duplex imaging in the lower extremities. Journal of Vascular Surgery 10(5):522–529

Egglin T K, O'Moore P V, Feinstein A R, et al 1995 Complications of peripheral arteriography: a new system to identify patients at increased risk. Journal of Vascular Surgery 22 (6): 787–794

Erdoes L S, Devine J J, Bernhard V M, et al 1994 Popliteal vascular compression in a normal population. Journal of Vascular Surgery 20 (6): 978–986

European Working Group on Critical Leg Ischaemia. Second European consensus document on chronic critical leg ischaemia 1992. European Journal of Vascular Surgery 6 (5) [Suppl A]: 1–32

Fowkes F G, Housley E, Cawood E H, et al 1991 Edinburgh Artery Study: prevalence of asymptomatic and symptomatic peripheral arterial disease in the general population. International Journal of Epidemiology 20 (2): 384–392

Hennerici M, Neuerburg-Heusler D 1998 Vascular diagnosis with ultrasound. Thieme, Stuttgart, pp 179–180

Jager K A, Ricketts H J, Strandness D E Jr 1985 Duplex scanning for the evaluation of lower limb arterial disease. In: Bernstein E F (ed) Noninvasive diagnostic techniques in vascular disease. C V Mosby, St Louis, pp 619–631

Legemate D A, Teeuwen C, Hoeneveld H, et al 1989 The potential of duplex scanning to replace aortoiliac and femoro-popliteal angiography. European Journal of Vascular Surgery 3 (1): 49–54

Legemate D A, Teeuwen C, Hoeneveld H, et al 1991 Spectral analysis criteria in duplex scanning of aortoiliac and femoropopliteal arterial disease. Ultrasound in Medicine and Biology 17 (8): 769–776

McCarthy M J, Nydahl S, Hartshorne T, et al 1999 Color-coded duplex imaging and dependent Doppler ultrasonography in the assessment of cruropedal vessels. British Journal of Surgery 86 (1): 33–37

Pemberton M, London N J 1997 Color flow duplex imaging of occlusive arterial disease of the lower limb. British Journal of Surgery 84 (7): 912–919

Proia R R, Walsh D B, Nelson P R, et al 2001 Early results of infragenicular revascularization based solely on duplex arteriography. Journal of Vascular Surgery 33 (6): 1165–1170

Sensier Y, Hartshorne T, Thrush A, et al 1996 A prospective comparison of lower limb color-coded duplex scanning with arteriography. European Journal of Vascular and Endovascular Surgery 11(2):170–175

Sensier Y, Bell P R, London N J 1998 The ability of qualitative assessment of the common femoral Doppler waveform to screen for significant aortoiliac disease. European Journal of Vascular and Endovascular Surgery 15 (4): 357–364

Weiterführende Literatur

AbuRahma A F, Bergan J J 2000 Noninvasive vascular diagnosis. Springer, London

Polak J F 1992 Peripheral vascular sonography. Williams & Wilkins, Baltimore

Zwiebel W J 1992 Introduction to vascular ultrasonography, 3rd edn. W B Saunders, Philadelphia

10 Duplexsonographische Diagnostik arterieller Erkrankungen der oberen Extremität

10.1 Einleitung

Anders als bei den Beinarterien sind atherosklerotische Erkrankungen der Armarterien mit einem Gesamtanteil von ca. 5% aller Extremitätenerkrankungen eher selten (Abou-Zamzam et al. 2000). Am häufigsten kommen Erkrankungen der A. subclavia und der A. axillaris vor, die gelegentlich mit einer Erkrankung der extrakraniellen Karotiden assoziiert sind. Auch eine Radiotherapie in dieser Körperregion mit Fibrose- und Narbenbildung kann die A. subclavia und die A. axillaris schädigen. Ferner können Kompressionen der A. subclavia im Bereich der oberen Thoraxapertur (thoracic outlet), die unter der Bezeichnung Thoracic-outlet-Syndrom (TOS) zusammengefasst werden, in der oberen Extremität signifikante Symptome verursachen.

Zu einem akuten Verschluss der A. axillaris oder der A. brachialis kann es auch infolge einer vom Herzen ausgehenden Embolie oder aufgrund von Aneurysmen in der A. subclavia kommen. In diesen Fällen können Länge und Lokalisation des Verschlusses duplexsonographisch festgestellt werden. Mikrovaskuläre Störungen wie das Raynaud-Phänomen können signifikante Symptome in den Händen hervorrufen, die mit einer atherosklerotischen Erkrankung verwechselt werden können.

10.2 Anatomie der Armarterien

Die Anatomie der Arterien der oberen Extremität ist in den Abbildungen 10.1 und 10.2 veranschaulicht. Die A. subclavia sinistra entspringt direkt aus dem Aortenbogen, die A. subclavia dextra hingegen zweigt vom Truncus brachiocephalicus (auch A. anonyma genannt) ab. Als „thoracic outlet“ (obere Thoraxapertur) wird im angloamerikanischen Sprachgebrauch die Stelle bezeichnet, an der die A. subclavia, die V. subclavia und das Nervengeflecht des Plexus brachialis den Thorax verlassen. Die A. subclavia verläuft in der vom M. scalenus anterior und medius gebildeten Skalenuslücke zwischen Clavicula und 1. Rippe und geht in die A. axillaris über. Der Durchmesser der A. subclavia variiert zwischen 0,6 und 1,1 cm. Die A. subclavia gibt eine Reihe wichtiger Äste ab, darunter auch die A. vertebralis und die A. thoracica interna (auch A. mammaria genannt), die häufig für Koronarbypässe verwendet wird.

Die A. axillaris (Durchmesser 0,6–0,8 cm) kreuzt den unteren Rand der Sehne des M. teres major und geht am Oberarm in die A. brachialis über. Als A. brachialis verläuft sie dann nach distal an der medialen oder Innenseite des Arms in einer Vertiefung zwischen dem M. triceps brachii und dem M. biceps brachii. Die A. profunda brachii zweigt vom Hauptstamm der A. brachialis im Oberarm ab und fungiert, wenn die distale A. brachialis verschlossen ist, als wichtige Kollaterale

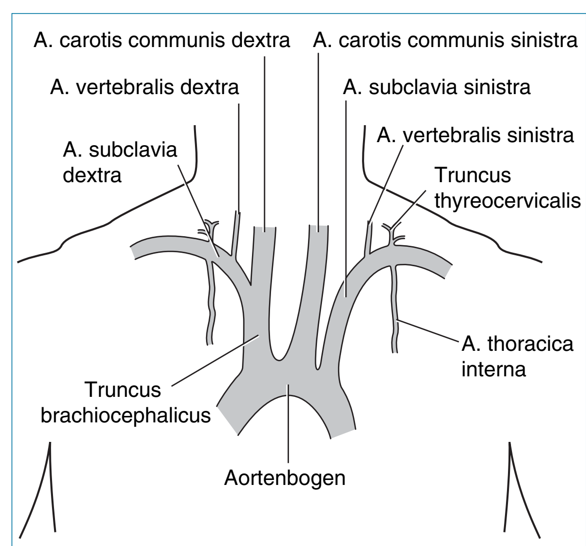


Abb. 10.1 Die Arterienanatomie des Aortenbogens und der A. subclavia.

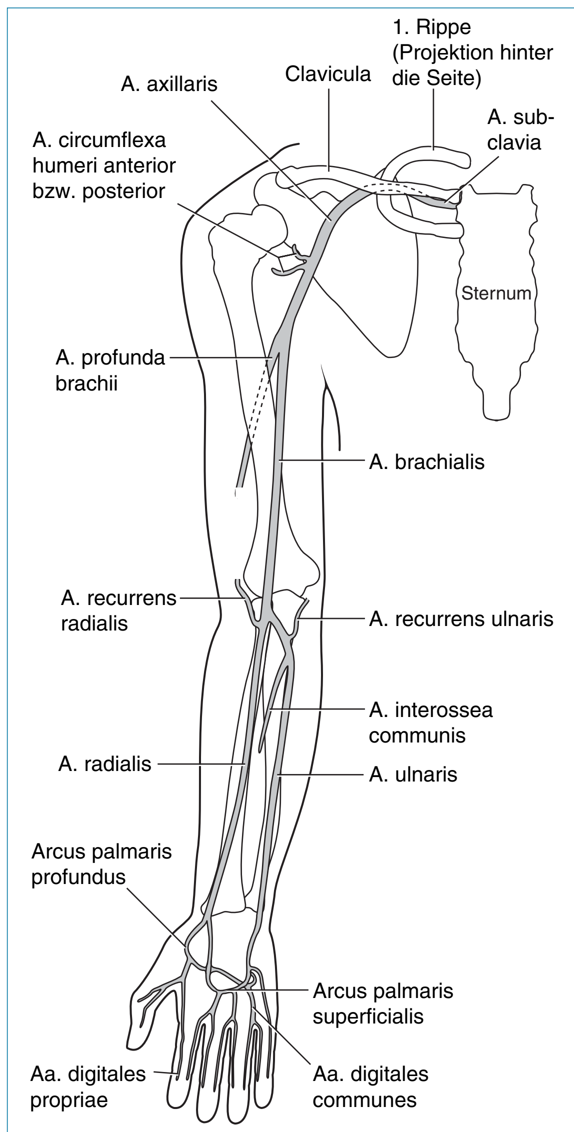


Abb. 10.2 Die Arterienanatomie des Armes und der Hand.

im Bereich des Ellenbogens. Die A. brachialis folgt einem medialen bis lateralen Verlauf über dem inneren Ellenbogen (Fossa cubitalis) und teilt sich dann, 1–2 cm unterhalb des Ellenbogens, in die A. radialis und die A. ulnaris. Die Ulnararterie zieht unter den Beugesehnen in der Tiefe in den proximalen Unterarm. Die A. radialis verläuft entlang der lateralen Unterarmseite in Richtung Daumen und ist am Handgelenk palpabel. Gelegentlich tritt die entlang der medialen Unterarmseite verlaufende A. ulnaris als dominante Unterarmarterie auf. Ein wichtiger Ast der A. ulnaris im proximalen Unterarm ist die A. interossea communis, da sie bei einem Verschluss der Radial- und Ulnararterien als Kollaterale fungiert. In der Hand versorgt die A. radialis den Arcus palmaris profundus und die A. ulnaris den Arcus palmaris superficialis. Im Normalfall kommunizieren die beiden Systeme miteinander. Bei manchen Menschen versorgt nur eine der Handgelenkarterien das System des Arcus palmaris. Die Versorgung der Finger übernehmen die Aa. digitales palmares. Wir kennen verschiedene anatomische Varianten der Armarterien, von denen die wichtigsten in Tabelle 10.1 zusammengestellt sind. In den Armen entwickelt sich um erkrankte Gefäßabschnitte gewöhnlich ein solider Kollateralkreislauf. Die wichtigsten Kollateralwege des Armes fasst Tabelle 10.2 zusammen.

10.3 Symptome und Therapie arterieller Erkrankungen der oberen Extremität

Die Hauptursachen von Gefäßerkrankungen der oberen Extremität sind in Kasten 10.1 aufgeführt. Viele Patienten mit chronischen Verschlusskrankheiten der Schulter- und Armarterien weisen aufgrund des gut ausgebildeten Kollateralkreislaufs im Arm nur wenige Symptome auf. Manche Patienten klagen nach längerer Beanspruchung oder Belastung über Schmerzen und Schweregefühl im Arm. Patienten mit signifikanten chronischen Symptomen können mit einer Angioplastie behandelt werden. Voraussetzung ist aber, dass das Gefäß an der Läsionsstelle dilatierbar ist. Arterielle Bypass-Operationen werden in den oberen Extremitäten nur selten durchgeführt. Akute Verschlüsse können eine ausgeprägte

Tab. 10.1 Anatomische Varianten der Schulter- und Armarterien

Arterie	Varianten
A. subclavia sinistra	Gemeinsamer Abgang mit der A. carotis communis vom Aortenbogen
A. brachialis	Hohe Bifurkation der A. brachialis
A. radialis	Hoher Abgang von der A. axillaris
A. ulnaris	Hoher Abgang von der A. axillaris

Tab. 10.2 Wichtige Kollateralwege des Oberarms

Erkranktes Segment	Normale distale Arterie	Mögliche Kollaterale
Proximale A. subclavia	Distale A. subclavia	A. vertebralis, A. thoracica interna und Truncus thyreocervicalis
Distale A. subclavia oder proximale A. axillaris	Distale A. axillaris	Kollateralfluss zu den Aa. circumflexae humeri
A. brachialis	Distale A. brachialis oder proximale A. radialis und ulnaris	Von A. profunda brachii zu A. recurrens radialis und A. recurrens ulnaris
Radial- und Ulnararterien	Distale A. radialis und A. ulnaris	A. interossea und Äste der A. recurrens radialis und der A. recurrens ulnaris

Kasten 10.1 Häufige Symptomursachen im Zusammenhang mit der arteriellen und mikrovaskulären Blutversorgung von Armen und Händen:

- Atherosklerose
- Akuter Verschluss durch vom Herzen ausgehende Emboli
- Aneurysmen
- Strahlenfibrose der A. subclavia und A. axillaris
- Luxation der Schulter- und Armgelenke
- Trauma oder Stichverletzungen
- Durch arterielle Zugänge und blutige Druckmessung verursachte Schäden
- Thoracic-outlet-Syndrom
- Raynaud-Phänomen
- Sympathische Reflexdystrophie (Sudeck-Syndrom)
- Vibrationsbedingte Weißfingerkrankheit (Vibrationssyndrom)
- Takayasu-Arteriitis.

distale Ischämie hervorrufen, und im Unterarm und in der Hand können Kältegefühl und Schmerzen auftreten. In vielen Fällen einer akuten Ischämie bessert sich der Zustand von Arm und Hand unter einer entsprechenden Antikoagulationstherapie. Bei persistierender distaler Ischämie können jedoch auch eine Embolektomie, Thrombolyse oder Bypass-Operation durchgeführt werden. Traumatische oder Stichverletzungen des Arms oder der Schulter können zu Arterienverletzungen führen, die eine lokale Versorgung oder Bypass-Operation erforderlich machen. Aneurysmen der A. subclavia oder A. axillaris können durch Gefäßprothesen umgangen werden; in einigen Fällen kann eine Stentprothese eingesetzt werden, um einen Blutfluss in den Aneurysmasack auszuschließen. Gelegentlich werden auch Patienten mit arteriovenösen Fisteln vorstellig. Diese Fisteln variieren in Größe und Verteilung, und sowohl Hand als auch Arm können davon betroffen sein.

10.4 Praktische Tipps für die duplexsonographische Diagnostik arterieller Erkrankungen der oberen Extremität

Ziel der sonographischen Untersuchung ist die Identifizierung von arteriellen Erkrankungen der oberen Extremität und die Bestimmung ihres Schweregrades. Darüber hinaus kann der Bereich der oberen Thoraxapertur auf eine etwaige Kompression der A. subclavia untersucht werden. Für diese Untersuchung sollte mindestens eine halbe Stunde veranschlagt werden.

Die Sonographie erfordert keine besondere Vorbereitung; für die Untersuchung der distalen A. subclavia und A. axillaris muss der Patient allerdings Schulter und Oberarm freilegen. Zur Vermeidung einer Engstellung der distalen Arterien sollte der Untersuchungsraum eine angenehme Raumtemperatur haben (> 20 °C). Der Patient liegt entspannt auf dem Rücken; sein Kopf wird durch ein flaches Kissen gestützt. Beim Scannen der A. subclavia und der proximalen A. axillaris sitzt der Sonographeur am besten hinter dem Patienten, was meist bequemer ist als das Scannen aus seitlicher Position. Zur Darstellung der distalen A. axillaris und A. brachialis wird die

Untersuchung von der Seite der Untersuchungsliege aus durchgeführt. Der Arm des Patienten ist dazu abduziert und nach außen rotiert und liegt auf einer Armlehne oder einer anderen geeigneten Stütze. Bei der Untersuchung der distalen A. brachialis sowie der Radial- und Ulnararterien ruht die Hand mit der Innenseite nach oben auf einem Polster. Das Ultraschallgerät sollte für die Untersuchung der peripheren Arterien konfiguriert sein; sind keine spezifischen Voreinstellungen für die obere Extremität verfügbar, sollten Sie die Einstellung für Beinarterienuntersuchungen wählen.

10.5 Untersuchungstechniken

Für die Untersuchung der A. subclavia und der A. axillaris ist ein flacher 5-MHz-Linearschallkopf oder eine entsprechende Breitbandsonde am besten geeignet. Im Falle der A. brachialis, der Radial- und Ulnararterien werden die besten Aufnahmen mit einem flachen 10-MHz-Linearschallkopf oder einer entsprechenden Breitbandsonde erzielt, da die Radial- und Ulnararterien vor allem am Handgelenk sehr oberflächennah verlaufen. Zur Darstellung der proximalen A. subclavia in Höhe der Fossa supraclavicularis kann auch ein Konvexschallkopf (5–7 MHz) von Vorteil sein, da er sich den Körperkonturen in diesem Bereich besser anpasst. Die Schallkopfpositionen zur Darstellung der Arm- und Schulterarterien sind Abbildung 10.3 zu entnehmen. Eine Farbbildmontage der Arterien der oberen Extremität zeigt Abbildung 10.4.

Arteria subclavia und Arteria axillaris

Zunächst wird die A. subclavia im Querschnitt in der Fossa supraclavicularis aufgesucht, wo sie über der V. subclavia liegt. Dann wird die Arterie im Längsschnitt eingestellt und nach proximal bis zu ihrem Abgang verfolgt. Der Abgang der A. subclavia sinistra kann meist nicht dargestellt werden, da das Gefäß aus dem Aortenbogen entspringt. Manchmal gelingt dies jedoch mit einem Phased-Array-Schallkopf von 2–2,5 MHz, der sich auch bei der Darstellung des Truncus brachiocephalicus als vorteilhaft erweisen kann. Ferner ist der Abgang der A. subclavia dextra bisweilen nur schwer darstellbar, vor allem bei Patienten mit einem dicken oder kurzen Hals. Für einen guten Kontakt zwischen Haut und flachem Schallkopf muss die Vertiefung der Fossa supraclavicularis eventuell mit zusätzlichem Kupplungsgel aufgefüllt werden. Anschließend wird die A. subclavia im Längsschnitt nach lateral verfolgt, wobei sie unter die Clavicula taucht, wo ein großer Schallschatten erkennbar ist (siehe Abb. 10.12). Häufig ist ein durch die Thoraxwand unterhalb der Arterie hervorgerufenes Spiegelartefakt der A. subclavia zu sehen (siehe Abb. 7.7).

Die A. subclavia taucht unterhalb des Schlüsselbeins wieder auf und wird nach distal weiterverfolgt, wo sie in die A. axillaris übergeht. Um die A. axillaris in ihrem Längsverlauf darzustellen,

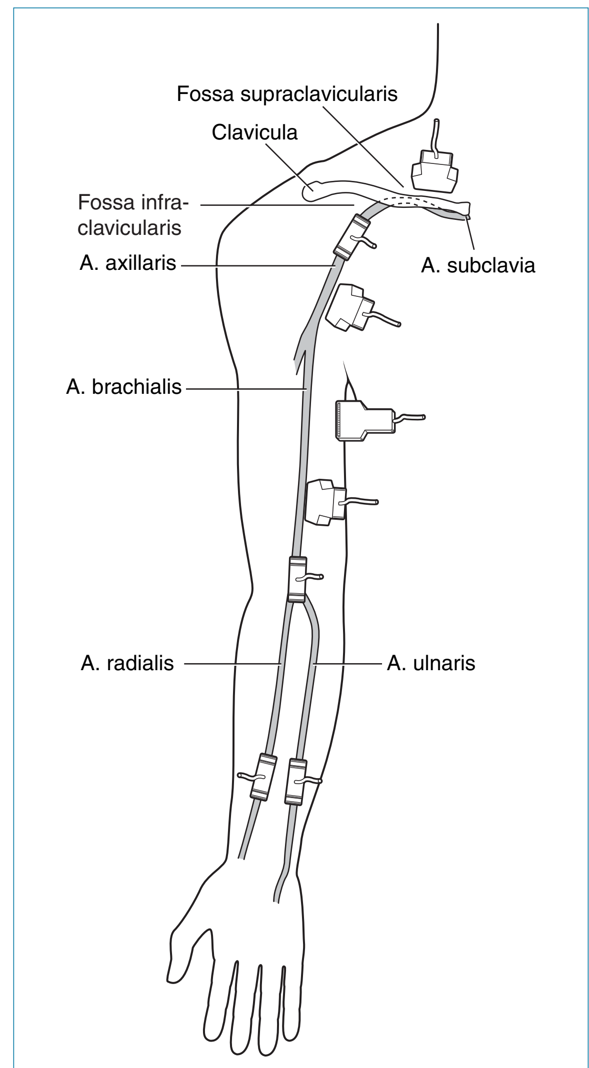


Abb. 10.3 Schallkopfpositionen zur Darstellung der Arterien der oberen Extremität.

eignen sich zwei Positionen. Beim anterioren Zugang sieht man, dass die A. axillaris tief unter der Schultermuskulatur verläuft. Für die Verfolgung der distalen A. axillaris aus dieser Position ist manchmal auch ein 3,5-MHz-Konvexschallkopf von Nutzen. Zum anderen kann die A. axillaris von der Axilla (Achselhöhle) aus dargestellt und nach distal in Richtung A. brachialis verfolgt werden.

Interessanterweise lässt sich oftmals auch der proximale Abschnitt der A. thoracica interna, ein proximaler Ast der A. subclavia, darstellen. Diese Arterie wird häufig für Koronarbypass-Operationen verwendet und operativ mit dem Herzen anastomosiert. Sie zweigt in einem 90°-Winkel vom inferioren Anteil der A. subclavia ab und zieht die Thoraxwand hinunter. Die Durchgängigkeit des Implantats kann durch Nachweis eines Blutflusses in der proximalen A. thoracica jenseits ihres Abgangs bestätigt werden. Das Flussmuster in der das Herz versorgenden Arterie zeigt eine ungewöhnliche Wellenform mit einem hohen diastolischen Strömungsanteil.

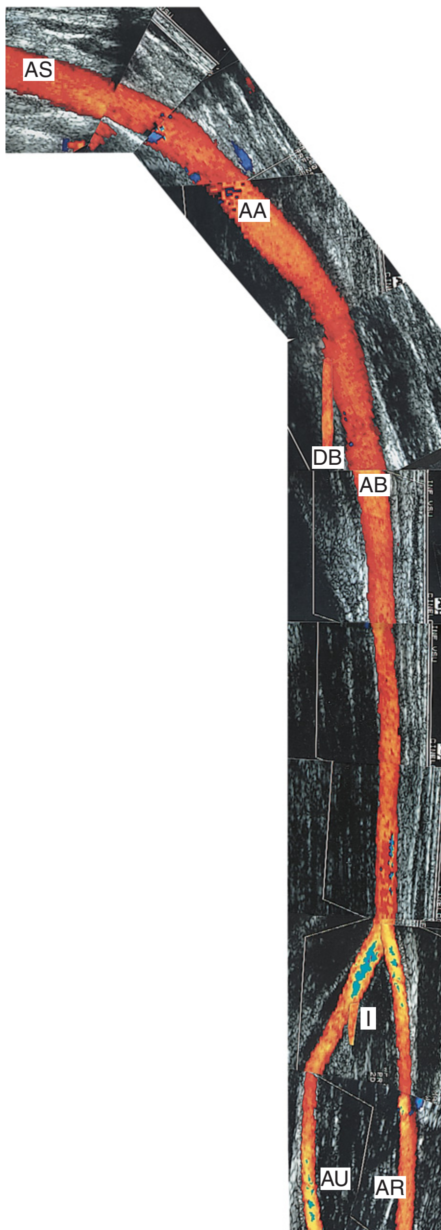


Abb. 10.4 Farbbildmontage der Arterien der oberen Extremität, links, mit Darstellung von A. subclavia (AS), A. axillaris (AA), A. brachialis (AB), A. profunda brachii (DB), A. radialis (AR), A. interossea communis (I) und A. ulnaris (AU).

Arteria brachialis

Die A. brachialis wird als Fortsetzung der A. axillaris entlang der Arminnenseite bis zum Ellenbogen verfolgt, wo sie zur Fossa cubitalis herüberzieht und oberflächennah verläuft.

Die distale A. brachialis wird über dem Ellenbogen bis zu dem Punkt abgefahren, an dem sie sich im proximalen Unterarm in die Radial- und Ulnararterie teilt.

Arteria radialis und Arteria ulnaris

Die Stelle, an der sich die A. brachialis in die A. radialis und die A. ulnaris gabelt, ist leichter im Querschnitt zu lokalisieren. Anschließend werden die beiden Arterien im Längsschnitt nach distal bis zum Handgelenk verfolgt. In ihrem proximalen Abschnitt zieht die A. ulnaris unter der A. radialis in die Tiefe, bevor sie in der Mitte des Unterarms wieder näher an der Oberfläche verläuft. Oftmals ist es einfacher, die Radial- und Ulnararterien am Handgelenk aufzusuchen und dann zum Ellenbogen zurückzuverfolgen.

Arcus palmaris und Digitalarterien

Die Darstellung des Arcus palmaris und der Fingerarterien gelingt mittels Duplexsonographie, obschon der kontinuierliche Doppler bei der Detektion arterieller Signale, und hier insbesondere der Fingerarterien, deutlich schneller und leichter zu handhaben ist. Gelegentlich wird die A. ra-

dialis im Rahmen koronarer Bypass-Operationen als Transplantat verwendet. Mit dem CW-Doppler können die Flusssignale der Fingerarterien und des Arcus palmaris hörbar gemacht werden, während die A. radialis manuell komprimiert wird, um sicherzustellen, dass die Durchblutung von Hand und Fingern durch die A. ulnaris aufrechterhalten bleibt. Ist dies nicht der Fall, könnte das operative Entfernen der A. radialis zu einer Handischämie führen.

Häufig auftretende Probleme

Die meisten Probleme entstehen aufgrund einer schlechten Bildqualität, vor allem bei übergewichtigen Patienten, bei denen die proximalen Arterien mitunter nur sehr schwer darstellbar sind. Vor allem die A. subclavia im Bereich der Fossa supraclavicularis kann schwer zu lokalisieren sein. Die Farbdopplersonographie zeigt mitunter ein verwirrendes Bild, da häufig die benachbarte V. subclavia starke Signale erzeugt, die infolge der Nähe zum rechten Herzen pulsatil erscheinen können. Die Darstellung der A. axillaris kann an den Stellen Probleme bereiten, an denen sie tief unter den Schultermuskeln verläuft. Abhilfe können hier der Zugang von der Axilla oder ein Schallkopf mit einer geringeren Sendefrequenz schaffen.

10.6 Ultraschallbefunde

Normalbefunde

Die Normalbefunde der Schulter- und Armarterien ähneln denen der duplexsonographischen Normalbefunde der Beinarterien (siehe Kap. 9). Die Spektraldopplerkurve ist in Ruhe normalerweise triphasisch, wird nach Belastung aber hyperämisch mit einem hohen diastolischen Strömungsanteil. Änderungen der Außentemperatur können das Flussmuster der distalen Arterien signifikant beeinflussen. Bedingt durch Faktoren wie die Körpertemperaturregelung besteht ein zyklischer Effekt auf das Erscheinungsbild der Flussmuster in den distalen Arterien. Dieser zyklische Effekt kann dazu führen, dass sich die Wellenform innerhalb von ein bis zwei Minuten von einem Hochwiderstandsfluss zu einem hyperämischen Fluss wandelt (Abb. 10.5). Die periphere Vasodilatation bewirkt eine Verringerung des peripheren Widerstands und einen vermehrten Blutfluss. In dieser Situation können die Wellen der Radial- und Ulnararterien ein hyperämisches Bild zeigen. Eine Vasokonstriktion erhöht den peripheren Widerstand, vermindert damit den Blutfluss, und die Wellenform wird biphasisch. Die Angaben für normale systolische Spitzengeschwindigkeiten in der A. subclavia schwanken zwischen 80–120 cm/s (Edwards & Zierler 1992). Häufig wird davon ausgegangen, dass die A. radialis die dominante Unterarmarterie ist, da sie am Handgelenk leichter zu palpieren ist. In vielen Fällen ist aber der Fluss in der A. ulnaris stärker.

Pathologische Befunde

Da für die Stenosegraduierung in den arteriellen Gefäßen der oberen Extremität keine spezifischen Kriterien vorliegen, empfehlen wir, dieselben Kriterien anzuwenden wie für die Schweregradeinteilung der arteriellen Verschlusskrankheit des Beines. Demnach zeigt eine gegenüber dem Geschwindigkeitswert des normalen proximalen Gefäßabschnitts verdoppelte systolische Spitzengeschwindigkeit im Bereich einer Stenose eine Durchmesserreduktion von > 50% an. Allerdings sind Stenosen bzw. Verschlüsse im Bereich der oberen Extremität am Abgang der A. subclavia lokalisiert, was proximale Messungen am Aortenbogen oder am Truncus brachiocephalicus wegen ihrer Tiefe, Größe und Geometrie unzuverlässig oder gar unmöglich macht. In dieser Situation wird die Diagnose gewöhnlich anhand von indirekten Zeichen gestellt, etwa aufgrund von sehr schnellen Jetströmen, Turbulenzen oder poststenotischer Signalabschwächung (Abb. 10.6). Zusätzlich sollte die ipsilaterale A. vertebralis nach Hinweisen auf Strömungsänderungen un-

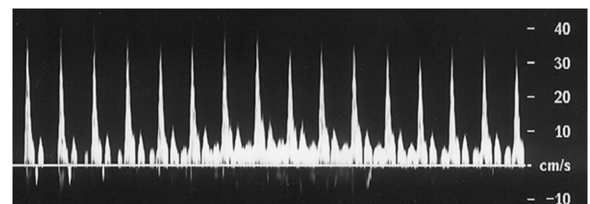


Abb. 10.5 Die Normalbefunde der Radial- und Ulnararterie zeigen zyklisch modulierte Flussmuster. Diese zyklischen Veränderungen sind auf Faktoren, wie z. B. die Körpertemperaturregelung, zurückzuführen.

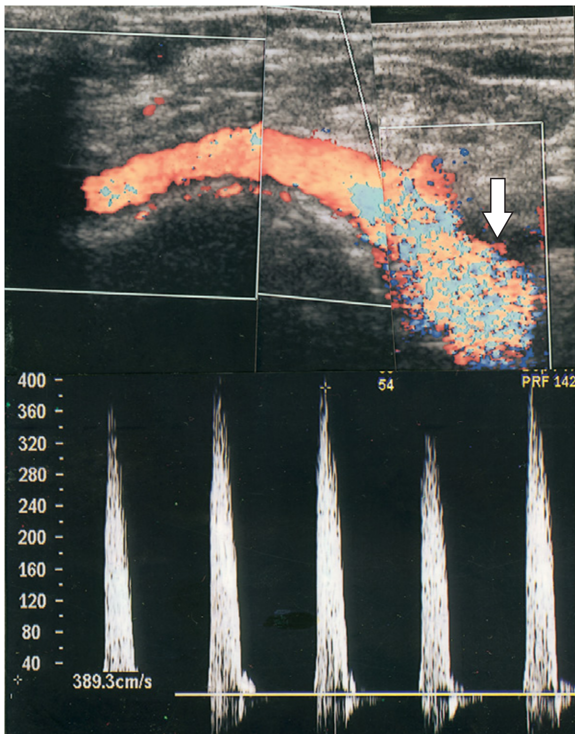


Abb. 10.6 Eine hochgradige Stenose der proximalen A. subclavia (*Pfeil*) lässt sich durch ausgeprägte Strömungsstörungen und Aliasing, eine hohe systolische Spitzengeschwindigkeit (389 cm/s), eine abnorme Kurvenform und Spektrumverbreiterung nachweisen.

tersucht werden, die sich in Signalabschwächung oder Strömungsumkehr äußern (siehe Kap. 8). Auch Plaques am Abgang zur A. subclavia sind häufig nur sehr schwer darstellbar. Ein Verschluss der proximalen A. subclavia ist manchmal nur schwer von einer hochgradigen Stenose zu unterscheiden (von Reutern & von Büdingen 1993), und jegliche Ungewissheiten sollten im Befundbogen hervorgehoben werden. Zu einer Dissektion der Radial-, Brachial- oder Axillararterien kann es infolge von Gefäßwandverletzungen nach Katheteranlage kommen. Möglicherweise sind auch Intimalappen, ein doppeltes Lumen oder akute Strombahnhindernisse zu sehen.
Akute Verschlüsse im Bereich der Arm- oder Schulterarterien werden häufig durch Embolien aus dem Herzen verursacht. Am häufigsten davon betroffen sind die Brachial-, Radial- und Ulnararterien. Das arterielle Lumen kann vergleichsweise deutlich erscheinen, farbdopplersonographisch lässt sich jedoch das Fehlen eines Blutflusses im betreffenden Gefäß nachweisen (Abb. 10.7). Einige akute Verschlüsse treten infolge von

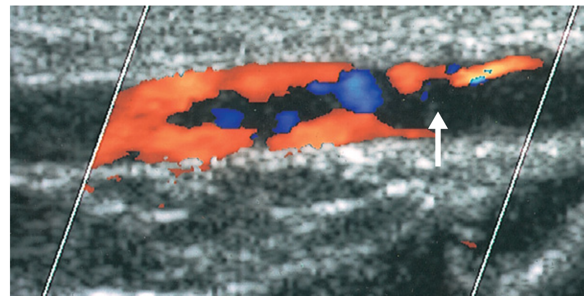


Abb. 10.7 Ein Embolus aus dem Herzen hat zu einem akuten Verschluss der A. brachialis am Ellenbogen geführt. Das arterielle Lumen erscheint deutlich, da der Embolus eine ähnliche Echogenität aufweist wie Blut; am Anfang des Verschlusses ist plötzlich jedoch kein Blutfluss mehr nachweisbar *(Pfeil).*

Embolien aus der A. subclavia auf, die ihrerseits durch TOS-bedingte Schäden ausgelöst werden.
Große arteriovenöse Malformationen sind farbdopplersonographisch direkt als stark vaskularisierte Bereiche erkennbar. Mit dem Spektraldoppler können im Bereich der Malformation Flusskurven mit niedrigem Widerstand und hohem Flussvolumen abgeleitet werden.

10.7 Thoracic-outlet-Syndrom (TOS)

Im Gefäßlabor müssen häufiger Patienten mit Verdacht auf TOS untersucht werden. Als „thoracic outlet" oder obere Thoraxapertur bezeichnet man die Region, in der die A. subclavia und der Plexus brachialis aus dem Brustkorb treten und zwischen dem M. scalenus anterior und dem M. scalenus medius über der 1. Rippe und unter dem Schlüsselbein entlangziehen (Abb. 10.8). Hierbei handelt es sich um einen kompakten anatomischen Bereich, und ein durch verschiedenste Mechanismen ausgelöster Druck auf Nerven oder Arterien kann sowohl in der Hand als auch im Arm Empfindungsstörungen hervorrufen. Kompressionserscheinungen treten hauptsächlich in drei Bereichen auf. Eine Kompression kann erstens an dem Punkt auftreten, an dem die A. subclavia zwischen den beiden Scalenusmuskeln verläuft. Ätiologisch kommen eine Muskelhypertrophie oder fibröse Bänder oder das Vorhandensein einer vom siebten Halswirbel ausgehenden Exostose, der sog. Halsrippe, in Betracht (Abb. 10.9). Halsrippen finden sich bei weniger

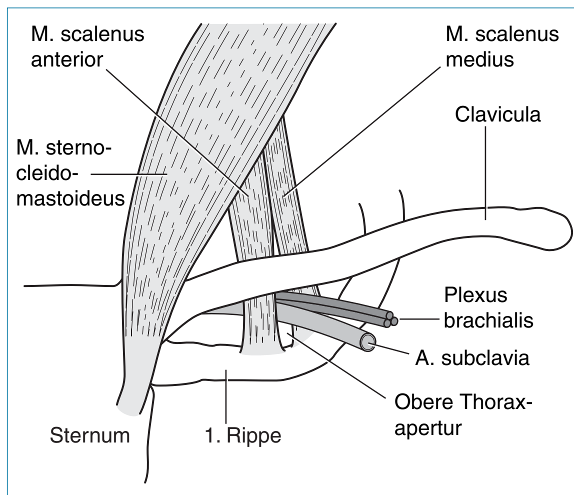


Abb. 10.8 Anatomie der oberen Thoraxapertur (Thoracic outlet).

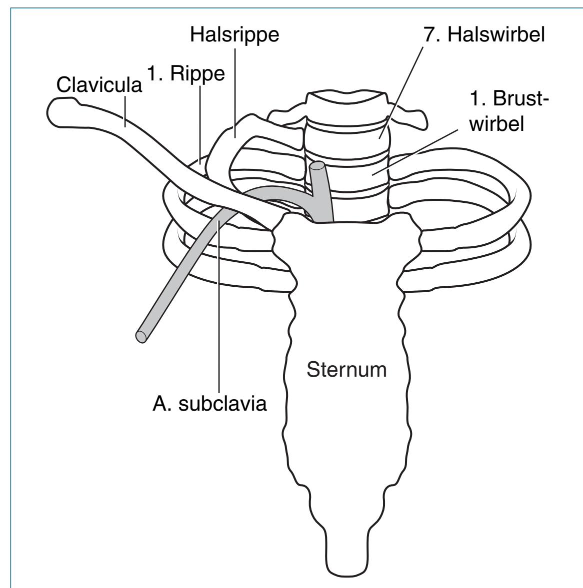


Abb. 10.9 Eine vom 7. Halswirbel ausgehende zusätzliche Rippe, die sog. Halsrippe, kann eine Kompression des Plexus brachialis und der A. subclavia hervorrufen.

als 1% der Bevölkerung (Makhoul & Machleder 1992). Zweitens kann es an der Stelle, an der die Arterie zwischen der 1. Rippe und der Clavicula verläuft, zu einer Kompression kommen. Auch fibröse Bänder oder durch Verletzungen (z.B. Schlüsselbeinfrakturen) bedingte Fibrosen in dieser Region können eine Kompression der Arterie hervorrufen. Und drittens kann es in seltenen Fällen zu einer Kompression unter dem Processus coracoideus kommen, wo die A. axillaris unter dem M. pectoralis minor und nahe am Processus coracoideus der Scapula verläuft.

Typischerweise werden die Gefäße und Nerven in bestimmten Armpositionen komprimiert. Zu den Symptomen gehören Sensibilitätsstörungen wie Schmerzen, Kribbelgefühl in der Hand, Handmuskelschwäche und andere neurologische Erscheinungen. Das TOS kann – infolge einer alleinigen Kompression des Plexus brachialis – rein neurogener Natur sein (was auf ca. 90% aller Fälle zutrifft). Das neurogene TOS verursacht häufig abnorme Werte bei der Messung der Nervenleitgeschwindigkeit und kann mit Muskelschwäche und Muskelabbau im Unterarm oder in der Hand assoziiert sein.

Das arterielle und venöse TOS ist seltener und für ca. 10% der TOS-Fälle verantwortlich, obschon gelegentlich auch eine Kombination aus neurogener und vaskulärer Kompression vorkommt. Distal des Kompressionspunktes finden sich infolge einer poststenotischen Erweiterung manchmal aneurysmatische Dilatationen der A. subclavia. Diese Aneurysmen können – als erste Symptome eines TOS – die Quelle distaler Emboli in den Fingern sein. Diagnostik und Therapie des TOS sind noch immer umstritten; oftmals umfasst die Behandlung zur Druckentlastung die chirurgische Resektion der Halsrippe und gelegentlich auch der 1. Rippe, mit Spaltung etwaiger fibröser Bänder. Obwohl die Mehrzahl der operierten Patienten eine Besserung der Symptome aufweist, zeigen einige keinerlei Zeichen einer Verbesserung und müssen zur weiteren Abklärung erneut im Gefäßlabor vorstellig werden.

Manöver im Rahmen der TOS-Diagnostik

Die CW-dopplersonographische Ableitung von Signalen aus der A. radialis in unterschiedlichen Armpositionen kann die Duplexuntersuchung einleiten (Abb. 10.10). In diesem Zusammenhang kann man eine Reihe von Provokationsmanövern durchführen, von denen die am häufigsten angewendeten nachstehend vorgestellt werden.

Hyperabduktionstest

Der Patient sollte bequem sitzen und der Arm langsam nach außen gestreckt (abduziert) werden. Bei vollständig abduziertem Arm wird der

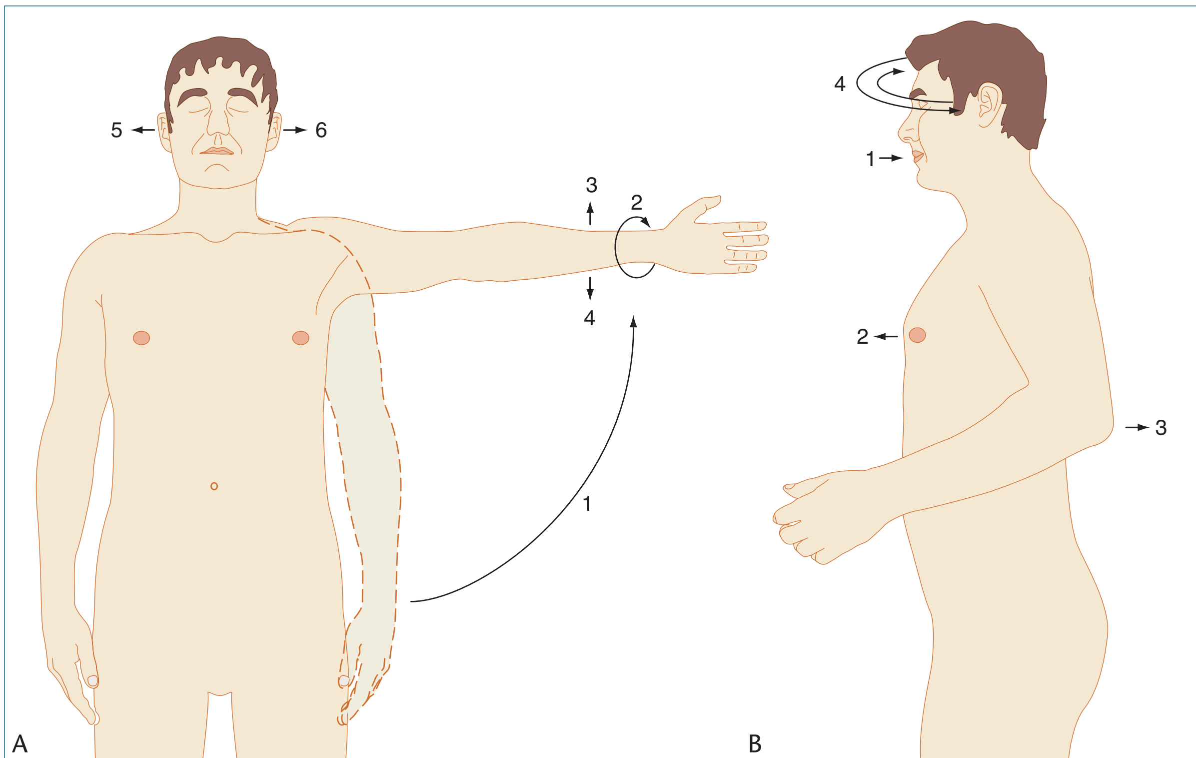


Abb. 10.10 Provokationsmanöver im Rahmen der TOS-Diagnostik. **A:** Hyperabduktionstest. Der Arm wird abduziert (1) und nach außen gedreht (2). Der Arm kann während des Tests auch angehoben oder abgesenkt werden (3 und 4); der Kopf wird auf die eine oder andere Seite gedreht (5 und 6). **B:** Kostoklavikularmanöver. Der Patient atmet tief ein (1); dabei werden die Brust nach vorn (2) und die angewinkelten Arme nach hinten gedrückt (3). Der Kopf wird von einer auf die andere Seite gedreht (4).

Unterarm so gedreht, dass die Handinnenfläche nach oben und der Ellenbogen nach unten zeigen (externe Rotation). In dieser Position wird der Arm angehoben und abgesenkt; der Kopf des Patienten wird in die zur untersuchten Seite entgegengesetzte Richtung gedreht. Mit diesem Manöver kann auf eine Kompression zwischen Clavicula und 1. Rippe oder im Korakoidbereich getestet werden.

Kostoklavikularmanöver

Bei diesem Manöver soll der Patient die Brust nach vorn drücken, während er seine Schultern beim tiefen Einatmen nach hinten zieht, also eine „militärische Haltung" einnimmt, da sich auf diese Weise eine arterielle Kompression zwischen Clavicula und 1. Rippe nachweisen lässt.

Tiefe Inspiration

Während der Patient tief einatmet, soll er den Hals strecken und den Kopf zunächst auf die betroffene Seite, anschließend auf die andere Seite drehen. Dabei wird am Handgelenk der Puls geprüft. Ein positiver Test deutet auf eine mögliche Kompression zwischen den Scalenusmuskeln oder das Vorhandensein einer Halsrippe hin.

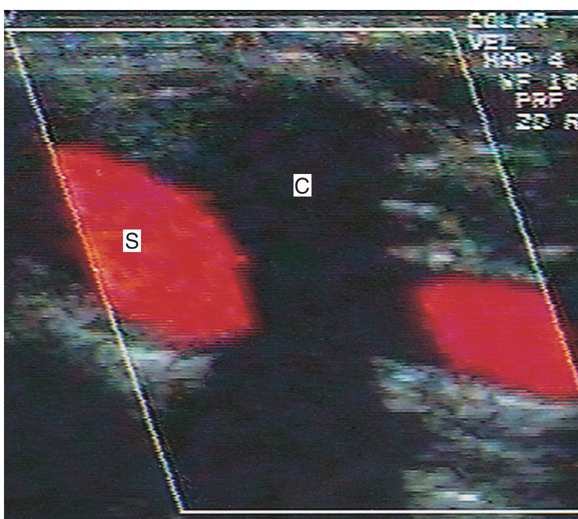
Schließlich wird der Patient noch gebeten, den Arm in eine Position zu bringen, in der die Symptome ausgelöst werden, etwa durch Anheben des Armes über den Kopf. Jegliche Veränderung oder gar der Verlust des Dopplersignals während dieser Manöver lässt auf eine Kompression der A. subclavia schließen. Bitten Sie den Patienten, alle Symptome zu benennen, die während der Armmanöver auftreten, da ein normales Dopplersignal beim Vorliegen von Symptomen auf eine nichtvaskuläre Ursache seiner Beschwerden hindeuten kann.

Duplexsonographische TOS-Diagnostik

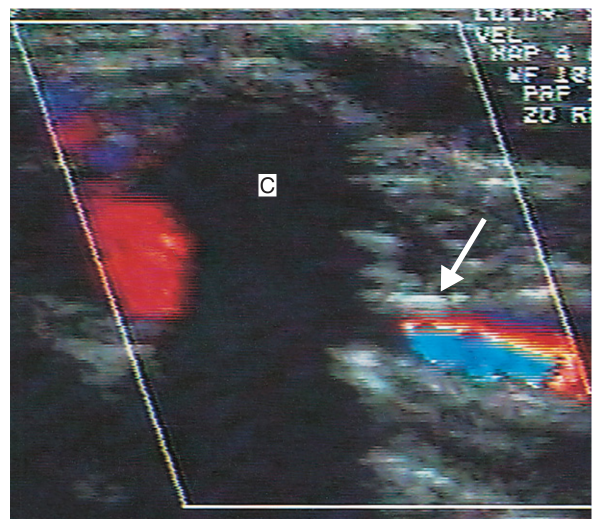
Für die duplexsonographische TOS-Untersuchung liegt der Patient auf dem Rücken; die Arme ruhen seitlich am Körper. Damit bestimmte Provokationstests durchgeführt werden können, müssen die Arterien manchmal im Sitzen dargestellt werden. Die A. subclavia wird zunächst von supraklavikulär und infraklavikulär untersucht. Dabei werden die Flussgeschwindigkeiten registriert und etwaige Auffälligkeiten wie eine Schlängelung oder aneurysmatische Dilatation festgehalten. Anschließend kann die A. subclavia unter Anwendung derjenigen Provokationsmanöver untersucht werden, bei denen das aus der A. radialis abgeleitete Signal beim Beschallen mit dem Stift-Doppler schwächer oder ausgelöscht wurde. Ein sehr nützliches Manöver umfasst das Beschallen der A. subclavia von infraklavikulär bei voll abduziertem Arm (Abb. 10.11). Die Hand kann in Richtung Hinterkopf gezogen und hinter den Kopf gelegt werden. Anschließend wird der Arm mit sanftem Druck nach hinten gedrückt. Alle während der Provokationstests auftretenden Veränderungen im Flussmuster bzw. alle Bereiche mit einer signifikanten Strömungsbeschleunigung entlang der A. subclavia sollten erfasst werden. Typischerweise werden die schnellsten Jetströme in der Schlüsselbeinregion registriert (Abb. 10.12). Es gibt keine klar definierten Kriterien, ab welchem Wert von einem TOS ausgegangen werden kann; aber eine Verdoppelung der systolischen Spitzengeschwindigkeit an einer Stelle lässt auf einen signifikanten hämodynamischen Effekt schließen. Bei Patienten mit schwerwiegenden vaskulären Symptomen zeigt sich während der Provokationsmanöver ein vollständiger Verschluss der A. subclavia, was keine besonderen diagnostischen Probleme bereitet.



Abb. 10.11 Sonographische Untersuchung auf TOS. Die A. subclavia sollte von der Fossa supraclavicularis und der Fossa infraclavicularis aus untersucht werden; der Arm befindet sich dabei in Abduktionsstellung (siehe Text).



A



B

Abb. 10.12 **A:** Ein normales Farbdopplerbild der A. subclavia (S) an der Stelle, an der sie unter der Clavicula (C) hindurchzieht; der Arm befindet sich in Ruheposition. **B:** Nach der Abduktion des Armes kommt es zu einer mit Farb-Aliasing *(Pfeil)* einhergehenden starken Kompression der A. subclavia, was auf ein TOS schließen lässt. Achten Sie auf den großen Schallschatten unter der Clavicula.

10.8 Aneurysmen

Aneurysmen im Bereich der oberen Extremität sind selten und meist in Verbindung mit einem TOS in der A. subclavia anzutreffen. Ein Aneurysma spurium (falsches oder Pseudo-Aneurysma) ist nach einer Arterienpunktion (Katheteranlage) am häufigsten in der A. radialis, A. brachialis oder A. axillaris zu finden. Einige Patienten werden mit einer sichtbaren pulsierenden Schwellung in der Fossa supraclavicularis vorstellig, die gewöhnlich auf der rechten Halsseite lokalisiert ist. Diese Schwellung ist ausnahmslos auf die Schlängelung des distalen Truncus brachiocephalicus, der proximalen A. carotis communis oder der proximalen A. subclavia zurückzuführen. Gelegentlich finden sich pulsierende Schwellungen auch im Bereich der A. radialis oder A. ulnaris am Handgelenk. Ursache kann ein Ganglion sein, das nahe der Arterie lokalisiert ist und deren Verlauf verändert. Ein solches Ganglion kann operativ entfernt werden.

10.9 Sonographische Untersuchung von Hämodialyseshunts und arteriovenösen Fisteln (AVF)

Bei Patienten, die eine Langzeitdialyse benötigen, werden Hämodialyseshunts und arteriovenöse Fisteln (AVF) operativ angelegt, um ein oberflächennahes Blutgefäß mit hohem Flussvolumen und niedrigem Widerstand verfügbar zu haben (Abb. 10.13), das regelmäßig punktiert werden kann. Normalerweise werden diese Shunts im Ober- oder Unterarm angelegt; aber auch der Oberschenkel bietet sich an. Ein Shuntversagen ist unbedingt zu vermeiden, da die Anzahl der Stellen für eine mögliche Shuntanlage begrenzt ist. Um eine adäquate Dialyse zu gewährleisten, kann der Zustand der AVF oder des Hämodialyseshunts, vor allem bei Auftreten eines klinischen Problems (z.B. unzureichender Fluss in Shunt oder Fistel), sonographisch untersucht werden. Mittels Ultraschall kann auch der Volumenfluss im Shunt oder im Zugangsbereich von AVFs bestimmt werden. Ferner können auf diese Weise Verschlüsse, Stenosen, Thrombusbildungen sowie echte oder falsche Aneurysmen in der AV-Fistel oder in der Gefäßprothese sonographisch festgestellt werden. Zur präoperativen Beurteilung des arteriellen und venösen Zustroms kann ebenfalls Ultraschall eingesetzt werden. Da eine tiefergehende Erörterung dieser Scan-Techniken den Rahmen dieses Buches sprengen würde, sei der Leser auf die von Landwehr (1995) und Deane & Goss (2001) veröffentlichten Arbeiten verwiesen.

10.10 Sonstige Durchblutungsstörungen der oberen Extremität

Einige Hand- und Armsymptome sind auf mikrovaskuläre oder neurologische Störungen zurückzuführen. Eine Erkrankung der großen Gefäße kann mittels Duplexsonographie zwar ausgeschlossen werden, am besten werden die an diesen Anomalien leidenden Patienten jedoch in Einrichtungen untersucht, die auf mikrovaskuläre Erkrankungen spezialisiert sind.

Das Raynaud-Phänomen ist eine mikrovaskuläre Erkrankung, die als Reaktion auf Änderungen der Umgebungstemperatur und des Gefühlszustands Symptome einer Fingerischämie auslösen kann. Die Fingerischämie ist an einer kältebedingten weißlichen oder bläulichen Verfärbung der Finger erkennbar. Dem Weißwerden folgt mit Warmwerden der Finger Hyperämie-bedingt eine Phase der Rötung. Die Zeichen können fälschlicherweise als atherosklerotische Verschlusskrankheit ge-

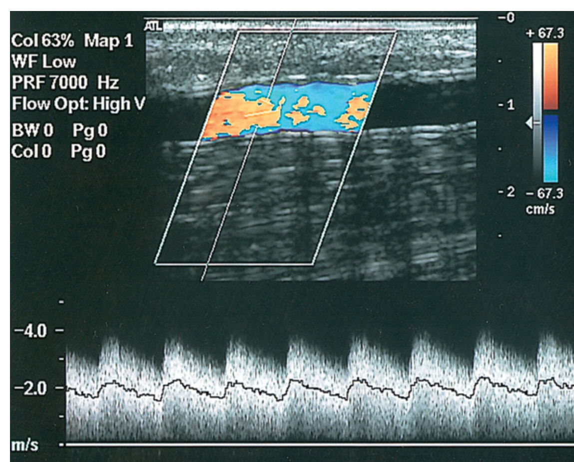


Abb. 10.13 Typisches monophasisches Spektrum mit hohem Volumenfluss aus einem Hämodialyseshunt. Achten Sie im Farbbild auf den trotz einer PRF von 7000 Hz auftretenden Alias-Effekt.

deutet werden. Mit dem Stift-Doppler lassen sich allerdings pulsatile Flusssignale in den Radial- und Ulnararterien registrieren; der systolische Armdruck sollte in beiden Armen gleich sein.

Die vibrationsbedingte Weißfingerkrankheit (Vibrationssyndrom) wird durch das berufsmäßige Bedienen von Bohrmaschinen und anderen vibrierenden Geräten ausgelöst, also Tätigkeiten, die eine Schädigung der Nerven und der Mikroperfusion von Fingern und Hand bewirken. Diese Störung kann zum Weißwerden einiger oder aller Finger sowie zum Sensibilitäts- und Geschicklichkeitsverlust führen. Auch hier können die Dopplersignale in Höhe des Handgelenks normal sein. Allerdings zeigen die Dopplerwerte einen Hochwiderstandsfluss in den Fingerarterien, der auf den erhöhten Strömungswiderstand durch die geschädigten Arteriolen und Kapillarbetten zurückzuführen ist. Bei schweren Schädigungen ist bei der Doppleruntersuchung keinerlei Fluss nachweisbar.

Die sympathische Reflexdystrophie (RSD oder auch Sudeck-Syndrom) ist eine nur unzureichend verstandene Krankheit, die gewöhnlich nach einem lokalen, zuweilen geringfügigen Trauma der Hand oder des Arms auftritt und starke Schmerzen, Hypersensitivität und Bewegungseinschränkungen im betroffenen Bereich hervorruft. Die Patienten berichten oftmals über Schmerzen, die in keinem Verhältnis zur Schwere der ursächlichen Verletzung stehen, bei der es sich um eine bloße Verstauchung oder ein Hämatom handeln kann. Die Beschwerden können viele Monate andauern, und manchmal ist eine intensive Behandlung erforderlich, um die Gebrauchsfähigkeit der Extremität wiederherzustellen. Von der Krankheit können junge Erwachsene und Kinder betroffen sein. Die Hand oder der Arm fühlen sich kalt an und sehen verfärbt oder zyanotisch aus. In der Brachial-, Radial- und Ulnararterie lassen sich dopplersonographisch im Allgemeinen aber pulsatile arterielle Signale nachweisen. Auch die unteren Extremitäten können vom Sudeck-Syndrom betroffen sein.

10.11 Dokumentation

Die einfachste Form der Befunddokumentation bei Untersuchungen der oberen Extremität sind Gefäßschemata, die wir bereits im Zusammenhang mit der peripheren arteriellen Verschlusskrankheit vorgestellt haben. Ein solcher Befundbogen kann durch einen Kurzbericht ergänzt werden. Im Falle eines TOS genügt womöglich ein schriftlicher Befund.

Literatur

Abou-Zamzam A M Jr, Edwards J M, Porter J M 2000 Noninvasive diagnosis of upper extremity disease. In: AbuRahma A F, Bergan J J (eds) Noninvasive vascular diagnosis. Springer, London, p 269

Deane C R, Goss D E 2001 Limb arteries. In: Meire H B, Cosgrove D, Dewbury K (eds) Clinical ultrasound, 2nd edn. Churchill Livingstone, Edinburgh, pp 1001–1034

Edwards J M, Zierler R E 1992 Duplex ultrasound assessment of upper extremity arteries. In: Zwiebel W J (ed) Introduction to vascular ultrasonography, 3rd edn. W B Saunders, Philadelphia, p 228

Landwehr P 1995 Hemodialysis shunt. In: Wolf K J, Fobbe F (eds) Color duplex sonography. Thieme, Stuttgart, pp 92–109

Makhoul R G, Machleder H I 1992 Developmental anomalies at the thoracic outlet: an analysis of 200 consecutive cases. Journal of Vascular Surgery 16 (4): 534–545

von Reutern G M, von Büdingen H J 1993 Ultrasound diagnosis of cerebrovascular disease. Thieme, Stuttgart, pp 249–250

Weiterführende Literatur

Hennerici M, Neuerburg-Heusler D 1998 Vascular diagnosis with ultrasound. Thieme, Stuttgart

11 Duplexsonographische Aneurysmadiagnostik

11.1 Einleitung

Beim Aneurysma verum oder einem echten Aneurysma handelt es sich um eine krankhafte Arterienerweiterung. Mit dem Begriff Ektasie bezeichnet man oftmals eine mäßig ausgeprägte Arteriendilatation. Eine der häufigsten Lokalisationen von Aneurysmen ist die Bauchaorta. Zu den häufigen Todesursachen bei Männern über 65 Jahren zählt die Ruptur eines abdominalen Aortenaneurysmas (AAA). Der Ultraschall ist eine einfache nichtinvasive Methode zum Nachweis von Aneurysmen und eignet sich für Verlaufsuntersuchungen zur Überwachung einer Größenzunahme. Wird jedoch eine chirurgische Intervention erwogen, bedarf es möglicherweise anderer Bildgebungsverfahren wie der CT und der MRT, um die Beziehung zwischen einem Aneurysma und den Hauptästen der Aorta sowie anderen Strukturen im Körper darzustellen. Im Laufe der letzten paar Jahre konnten signifikante Fortschritte in der Aneurysmabehandlung erzielt werden, so etwa durch die Einführung von endovaskulären Prothesen zur Versorgung von Aortenaneurysmen und Stentprothesen, durch die der Blutfluss in Aneurysmen in anderen Körperregionen ausgeschaltet werden kann. Dieses Kapitel befasst sich hauptsächlich mit der sonographischen Untersuchung von Aortenaneurysmen, berücksichtigt aber auch die Diagnostik von Aneurysmen in anderen, peripheren Gefäßen.

11.2 Definition des Aneurysmas

Einem Definitionsvorschlag zufolge ist ein Aneurysma eine dauerhafte lokalisierte Dilatation einer Arterie um mindestens 50% ihres normalen altersentsprechenden Durchmessers (Johnston et al. 1991). Eine Ektasie ist charakterisiert als Zunahme des Durchmessers um < 50% des normalen altersentsprechenden Wertes. Dabei sollte nicht vergessen werden, dass sich die normalen Arteriendurchmesser von Mensch zu Mensch beträchtlich unterscheiden und von verschiedenen Faktoren wie Körpergröße, Geschlecht und Alter abhängen.

11.3 Anatomie der Bauchaorta

Die Aorta abdominalis beginnt in Höhe des Zwerchfells und steigt links der Mittellinie auf die Höhe des vierten Lendenwirbels ab, wo sie sich in die linke und die rechte A. iliaca communis teilt (Abb. 11.1). Nach kaudal verjüngt sich die Aorta ein wenig, da sie große Äste abgibt. Zu den sonographisch leicht zu identifizierenden Hauptästen der Aorta gehören der Truncus coeliacus, die A. mesenterica superior (AMS) und die Nierenarterien, die bei der Bestimmung der Obergrenze eines Aneurysmas als wichtige Referenzpunkte dienen.

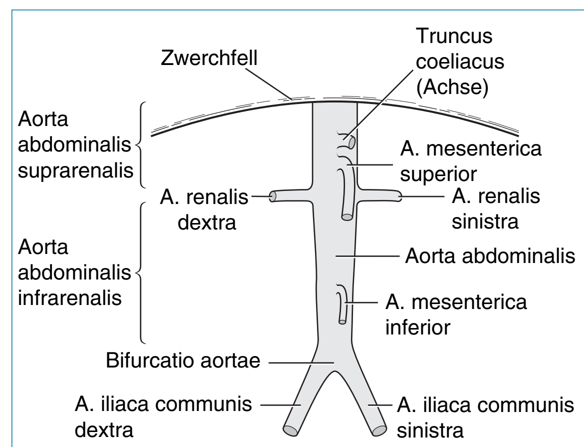


Abb. 11.1 Anatomie der Aorta abdominalis und ihrer wichtigsten Äste.

11.4 Pathologie des Aneurysmas

Der Mechanismus der Entstehung von Aneurysmen ist noch unklar; wahrscheinlich handelt es sich aber um einen multifaktoriellen Prozess, der zur Zerstörung des Bindegewebes der Aortenwand führt. Es gibt Hinweise darauf, dass neben einer erhöhten lokalen Produktion von Enzymen, die elastische Fasern abbauen können, auch interstitielle Kollagene mit Bauchaortenaneurysmen assoziiert sind (Wassef et al. 2001). Das Lumen eines Aneurysmas ist häufig mit großen Mengen thrombotischen Materials ausgekleidet, das eine potenzielle Emboliequelle darstellen kann. Dies ist auch ein Grund dafür, dass Arteriogramme, die nur das durchflossene Lumen zeigen, nicht genau genug sind, um den wahren Durchmesser eines Aneurysmas abschätzen zu können, da das durchflossene Lumen deutlich kleiner sein kann als der Durchmesser des gesamten Gefäßes. Zur Dissektion eines Aneurysmas (Aneurysma dissecans) kann es infolge eines Intimaeinrisses kommen, wodurch Blut in den Raum zwischen Intima und Media eindringen und manchmal ein falsches Lumen ausbilden kann. Aortenaneurysmen können sich auch auf die Iliakalarterien ausdehnen. Manche Aortenaneurysmen gehen mit einem Entzündungsprozess einher, der durch eine ausgeprägte periaortale Fibrose gekennzeichnet ist, die eine chirurgische Resektion erschwert. Durch Infektionen (etwa bakterielle Endokarditiden) verursachte Aneurysmen werden als mykotische Aneurysmen bezeichnet, die überall im Körper lokalisiert sein können.

Poplitealaneurysmen können eine distale Emboliequelle darstellen. Kommt es zu einem Verschluss, treten Symptome einer akuten Beinischämie auf. Vor allem bei Patienten ohne andere offensichtliche Risikofaktoren sollten sie stets als potenzielle Ursache von akuten Beinischämien in Erwägung gezogen werden.

Falsche Aneursymen (Aneurysma spurium) entstehen vorwiegend in der A. femoralis nach einer Punktion der Arterienwand (z. B. bei Katheteranlage). In einer solchen Situation kommt es an der Punktionsstelle zum Pendelfluss in eine außerhalb der Arterie entstandene Gewebshöhle.

11.5 Symptome und Therapie des Aortenaneurysmas

Der normale Durchmesser der Bauchaorta beträgt zwischen 1,4 und 2,5 cm (Johnston et al. 1991) (Abb. 11.2). Ein Aortendurchmesser knapp über 2,5 cm gilt als leicht abnorm oder ektatisch. Eine Aorta mit einem Durchmesser von 3 – 3,5 cm wird im Allgemeinen als kleines Aortenaneurysma betrachtet, und viele Chirurgen ordnen serielle Screeningaufnahmen erst an, wenn der Aortendurchmesser diesen Wert erreicht. In manchen angiologischen Abteilungen jedoch werden (vor allem junge) Patienten mit schon leicht erweiterter Aorta überwacht. Da die Aorta an Umfang zunimmt, besteht aufgrund der erhöhten Spannung in der Arterienwand eine potenzielle Rupturgefahr. Die Teilnehmer des UK Small Aneurysm Trial (1998) haben gezeigt, dass Aneurysmen mit einer Größe zwischen 4 und 5,5 cm im Jahresdurchschnitt 0,33 cm wachsen. Allerdings unterscheiden sich diese Raten von Patient zu Patient und sind auch von der Größe des Aneurysmas abhängig. Die Prävalenz des Aortenaneurysmas ist bei Männern sechsmal höher als bei Frauen (Vardulaki et al 2000). Darüber hinaus scheint eine starke familiäre Assoziation zu bestehen, wobei Geschwister von Aneurysmapatienten ein höheres Risiko für die Ausbildung eines Aneurysmas haben als die Allgemeinbevölkerung.

Mit der Ausbildung eines Aortenaneurysmas gehen gewöhnlich keine klinischen Symptome einher. Viele Aortenaneurysmen werden bei Rou-

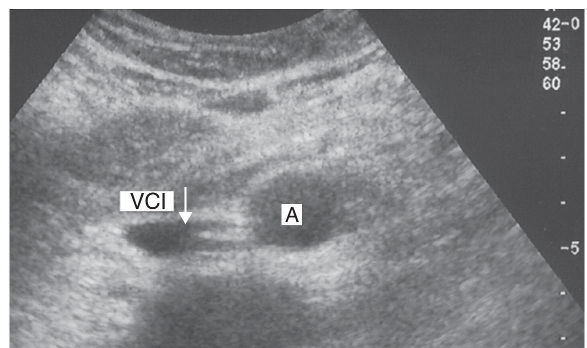


Abb. 11.2 Querschnitt einer normalen Bauchaorta (A). Rechts von der Aorta ist die V. cava inferior (VCI) zu erkennen. (Achtung: Die Ausrichtung der Sonde bedeutet, dass die rechte Körperseite des Patienten im Bild links erscheint.)

tineuntersuchungen oder in abdominalen Nativ-Röntgenaufnahmen als Zufallsbefunde entdeckt. Gelegentlich werden Patienten mit den Symptomen einer Hydronephrose vorstellig, die durch Kompression eines Ureters durch den Aneurysmasack verursacht wird und am häufigsten auf der linken Seite auftritt. Zu den mit einem Aneurysmaleck oder einer Aneurysmaruptur verbundenen Symptomen gehören Rücken- oder Bauchschmerzen und akuter Schock. In der Notaufnahme wird die Diagnose manchmal sonographisch bestätigt, obwohl die Symptome meist so akut sind, dass eine Notoperation durchgeführt werden muss. Mit 65–85% ist die mit einer akuten Ruptur des Aortenaneurysmas verbundene Mortalität sehr hoch (Kniemeyer et al. 2000), und viele Patienten versterben bereits vor Erreichen des Krankenhauses.

Das Risiko einer Aortenaneurysmaruptur steigt mit seiner Größe. Im UK Small Aneurysm Trial (1998) wurde festgestellt, dass das mittlere Rupturrisiko bei Aneurysmen mit einer Größe von 4–5,5 cm pro Jahr 1% beträgt. Größere Aneurysmen weisen jedoch eine höhere Rupturrate auf, und eine neuere Studie hat gezeigt, dass das durchschnittliche Rupturrisiko von männlichen Patienten mit einem Aneurysma > 6 cm bei jährlich 14% liegt (Brown et al. 2003).

Die Vorteile der Früherkennung von Aneurysmen liegen auf der Hand, sodass Kontrolluntersuchungen und eine elektive Behandlung durchgeführt werden können, wenn das Aneurysma zu groß wird. Im UK Small Aneurysm Trial (1998) konnte für die offene Operation von Aneurysmen mit einem Durchmesser < 5,5 cm im Vergleich zur sonographischen Überwachung kein Überlebensvorteil nachgewiesen werden. In dieser Studie führten Alter, Geschlecht oder die Ausgangsgröße des Aneurysmas nicht zu einer Modifikation der Gesamt-Hazard-Ratio. Deshalb führen viele Chirurgen eine elektive Operation nur durch, wenn das Aneurysma einen Durchmesser ≥ 5,5 cm aufweist oder Hinweise darauf vorliegen, dass kleinere Aneurysmen symptomatisch werden und eine Ruptur droht. Mittlerweile liegt fundierte Evidenz vor, dass Screeningprogramme mit einer einzigen Ultraschalluntersuchung bei Männern ab 65 Jahren vorteilhaft und hinsichtlich einer Reduktion der Aneurysma-bedingten Mortalität kosteneffektiv sind (Ashton et al. 2002). Obwohl die Prävalenz von Aortenaneurysmen bei Männern deutlich höher ist, gibt es Hinweise darauf, dass die Wahrscheinlichkeit einer Ruptur bei Frauen mit Aneurysmen in der Größenordnung von 5–5,9 cm bis zu viermal höher ist als bei Männern mit einem Aneurysma ähnlicher Größe (Brown et al. 2003). Die Ergebnisse weiterer Studien könnten Anlass geben, den Schwellenwert für die Aneurysmabehandlung bei Frauen zu senken.

Chirurgische Verfahren zur Versorgung eines Aortenaneurysmas

Offene Operation

Die offene Ausschaltung von Aortenaneurysmen wird seit mehr als 20 Jahren praktiziert. Die Freilegung der Aorta erfolgt über einen großen Abdominalschnitt und eine Darmmobilisation. Glücklicherweise handelt es sich bei der Mehrzahl der abdominales Aneurysmen (ca. 95%) um infrarenale Aneurysmen. Das bedeutet, dass chirurgische Klemmen zur Ausschaltung des Aneurysmas unterhalb der Nierenarterien platziert werden können, sodass die renale Durchblutung während des Eingriffs gewährleistet bleibt. Über die Nierenarterien hinausgehende Aortenaneurysmen (suprarenale Aneurysmen) weisen eine höhere peri- und postoperative Komplikationsrate auf, da die Aorta oberhalb der Nierenarterien abgeklemmt werden muss und eine Nierenarterien-Reimplantation erforderlich wird. Die Folge kann eine Niereninsuffizienz sein. Darum ist es so wichtig, dass der Chirurg vor der Durchführung der Operation Kenntnis über die Höhe des proximalen Aneurysmahalses gewinnt. Aortenaneurysmen werden mit geraden Röhrenprothesen versorgt, es sei denn, sie erstrecken sich auf die Iliakalarterien. In diesem Fall wird eine Bifurkationsprothese verwendet. Die Gefäßprothese wird in Position gebracht, vernäht und die sackförmige Erweiterung um das Implantat geschlossen. Im Allgemeinen verbringen die Patienten postoperativ einen oder zwei Tage auf der Intensivstation und können das Krankenhaus meist 10–14 Tage nach dem Eingriff wieder verlassen. Die Mortalität der elektiven offenen Operation liegt im Bereich von 5% (Akkersdijk et al. 1994). Für eine Operation nicht geeignete Patienten weisen dagegen eine deutlich höhere Morbidität und Mortalität auf.

Endovaskuläre Behandlung

Die endovaskuläre Ausschaltung von Aortenaneurysmen wurde erstmals in den frühen 1990er Jahren beschrieben. Seitdem sind auf diesem Gebiet bedeutende technische Fortschritte erzielt worden, und mittlerweile stehen verschiedene Gefäßprothesensysteme zur Verfügung. Die Stentprothese wird durch eine Arteriotomie in die A. femoralis eingebracht und in der Aorta platziert, um den Blutfluss in den Aneurysmasack zu unterbinden. Die Gefäßprothesen werden aus synthetischen Materialien wie Dacron und Polytetrafluoroethylen (PTFE) hergestellt und durch ein dehnbares Drahtgerüst oder ein Skelett aus Nitonol oder Edelstahl verstärkt, um Abknickungen und Verdrehungen der Prothese vorzubeugen. Heutzutage sind fast alle endovaskulären Prothesen Y-förmig (Abb. 11.3). Diese Modularsysteme setzen sich aus zwei Teilen zusammen, dem Prothesenkörper mit einem kompletten Prothesenschenkel und einem kurzen Stumpf sowie dem zweiten Schenkel, der separat durch eine Arteriotomie der gegenseitigen A. femoralis communis eingeführt wird. Die Y-Prothesen werden schon bei der Herstellung auf den Einführkatheter aufgesetzt und bis zur Freisetzung in der Aorta durch eine Schleuse in Position gehalten. Während des Eingriffs wird die A. femoralis freigelegt, das Einführungsbesteck mit dem Hauptstück über einen Führungsdraht vorgeschoben und mithilfe eines Bildwandlers so positioniert, dass die Spitze der Prothese knapp unterhalb der Nierenarterien im proximalen Aneurysmahals zu liegen kommt. Viele dieser Prothesen haben blanke Metallstents, die sich über die Nierenarterien erstrecken (suprarenale Fixierung), damit die Prothese nicht wandert. Die Gefäßprothese wird durch langsames Zurückziehen der Schleuse positioniert. Ein weicher Ballon wird aufgepumpt, um sicherzustellen, dass der Stent im proximalen Aneurysmahals genau über dem Aneurysmasack vollständig expandiert. Einige Prothesen haben an der Spitze zusätzliche Häkchen, die sich in der Aortenwand verankern. Anschließend wird der zweite Prothesenschenkel mit einem zweiten Katheter über die kontralaterale Femoralarterie eingebracht. Unter Röntgenkontrolle wird er so positioniert, dass er in den kurzen Schenkel am Hauptstück passt, und anschließend zur Abdichtung der Prothese mithilfe eines Ballons vollständig expandiert. Danach wird das distale Ende in der A. iliaca communis verankert.

Da es sich um Modularsysteme handelt, können die Prothesenschenkel zur Ausschaltung langer Iliakalaneurysmen verlängert werden. In der

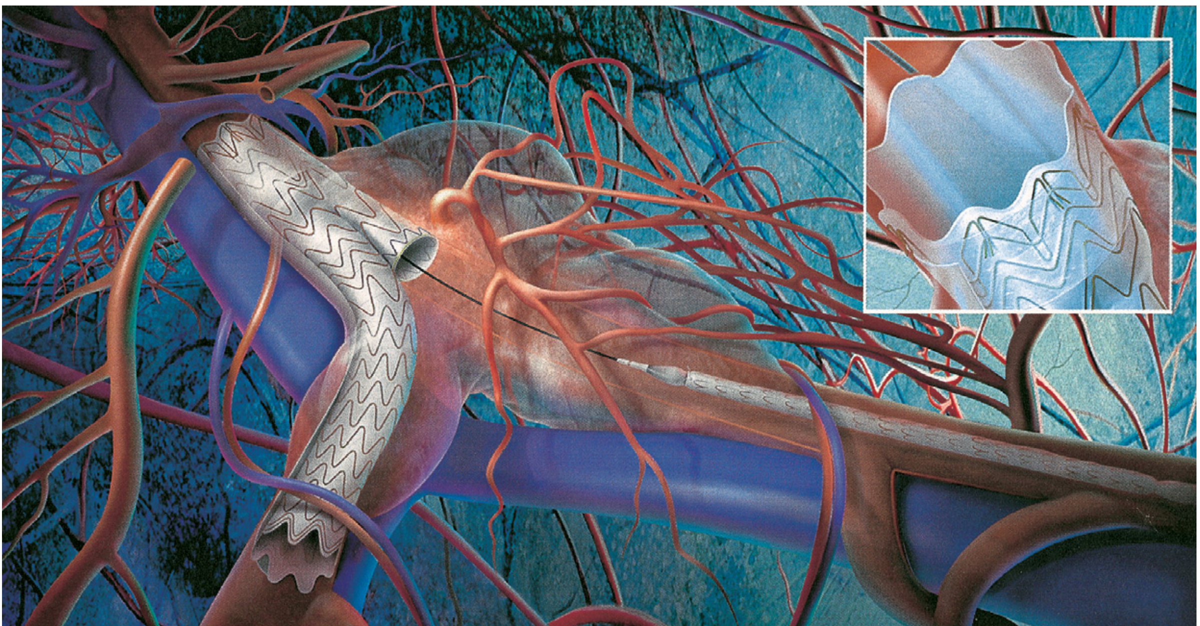


Abb. 11.3 Beispiel für die endovaskuläre Versorgung eines Aortenaneurysmas. Beachten Sie, dass der linke Prothesenschenkel durch einen separaten Kathether eingeführt wird. Das Bild wurde freundlicherweise von W L Gore & Associates (UK) Ltd. zur Verfügung gestellt.

Regel erholen sich die Patienten sehr schnell von der Operation; manche können schon nach 3 bis 5 Tagen entlassen werden. Allerdings eignen sich nicht alle Aneurysmen für die endovaskuläre Versorgung. Die Gründe dafür können die Schlängelung des Aneurysmas sein, ein übermäßiger Durchmesser des proximalen Aneurysmahalses, eine zu geringe proximale Halslänge, eine hochgradige Iliakalstenose sowie eine ausgeprägte Schlängelung der A. iliaca. Obschon die endovaskuläre Versorgung für den Patienten anscheinend weniger traumatisch ist, kann eine Reihe von Komplikationen, wie z. B. Endoleaks, auftreten. Von einem Endoleak spricht man, wenn Blut aus der Gefäßprothese oder einer anderen Quelle (z. B. einer Lumbalarterie oder der A. mesenterica inferior) in den Aneurysmasack austritt. In dieser Situation kann der Aneurysmasack weiter expandieren und platzen (van Marrewijk et al. 2002). Die verschiedenen Endoleaktypen und ihr sonographisches Erscheinungsbild werden weiter unten vorgestellt. Einige Prothesensysteme sind aufgrund von Problemen mit gebrochenen Fixierungshaken und Materialversagen mittlerweile nicht mehr in Gebrauch. Zum Zeitpunkt der Entstehung dieses Buches waren das Langzeitverhalten von Endoprothesen und die Langzeitergebnisse der endovaskulären Behandlung im Vergleich zur offenen Operation nicht bekannt; mit diesen Themen befassen sich verschiedene in Europa und den Vereinigten Staaten laufende aktuelle Studien.

11.6 Formen und Typen von Aneurysmen

Aneurysmen unterscheiden sich hinsichtlich ihrer Größe und Form beträchtlich voneinander (Abb. 11.4). Die meisten Aneurysmen haben eine spindelförmige Gestalt (Aneurysma fusiforme), wobei sich die Dilatation einheitlich über den gesamten Gefäßquerschnitt erstreckt. Sackförmige Aneurysmen zeigen eine typische lokalisierte Ausbuchtung der Gefäßwand (Aneurysma sacculare). Disseziierende Aneurysmen entstehen durch einen Riss in der Intimaauskleidung des Gefäßes, durch den Blut in den subintimalen Raum sickert (Aneurysma dissecans). Dies kann zur Ablösung der Intima und manchmal auch der Media von der Arterienwand führen. Kommt es zu einer partiellen Dissektion der Aorta, sind im subintimalen Raum große Thrombusmengen zu sehen (Abb. 11.4F). Bei vollständiger Dissektion entsteht ein falsches Gefäßlumen, und man kann erkennen, dass sich die eingerissene Intima-Media-Schicht entsprechend der arteriellen

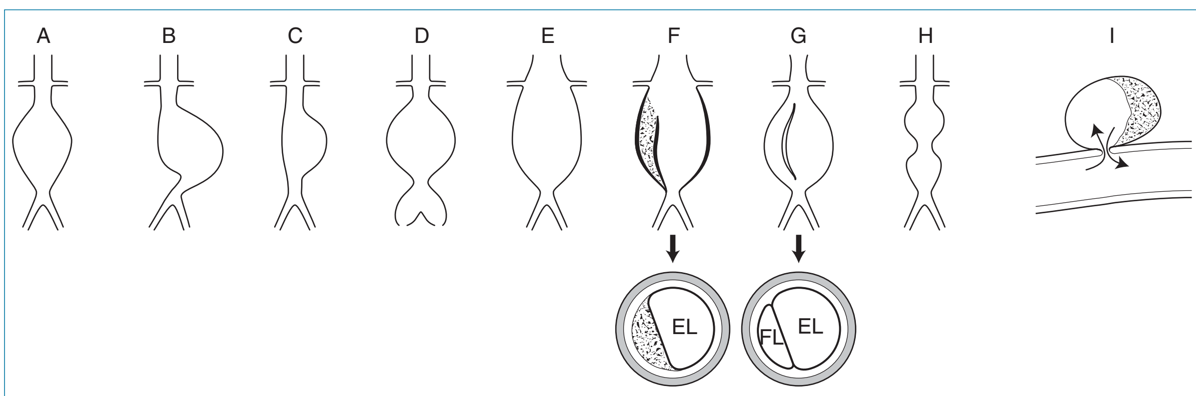


Abb. 11.4 Aneurysmen unterscheiden sich hinsichtlich ihrer Größe und Form beträchtlich voneinander. **A:** Spindelförmiges infrarenales Aortenaneurysma (Aneurysma fusiforme). **B:** Geschlängeltes elongiertes Aortenaneurysma mit Verlagerung des Aneurysmasacks nach links der Mittellinie. **C:** Sakkuläres Aortenaneurysma. **D:** Infrarenales Aortenaneurysma, das sich auf die Iliakalarterien erstreckt. **E:** Suprarenales Aortenaneurysma mit Beteiligung der Nierenarterien. **F:** Disseziierendes Aortenaneurysma mit einem Riss zwischen Intima und Media, durch den Blut in den subintimalen Raum sickert. **G:** Disseziierendes Aortenaneurysma (Aneurysma dissecans) mit vollständiger Dissektion der Intima oder Media und Entstehung eines falschen Lumens. **H:** Doppelaneurysma der Aorta mit „hantelförmigem" Erscheinungsbild. **I:** Aneurysma spurium der A. femoralis communis nach Arterienpunktion (EL = echtes Lumen; FL = falsches Lumen).

Pulsation im Lumen frei bewegt (Abb. 11.4G). Einige nicht mit Aneurysmen assoziierte Aortendissektionen können im Brustraum beginnen und sich über die Aorta bis in die Iliakalarterien ausdehnen. Gelegentlich sind entlang der Gefäßstrecke der Bauchaorta auch zwei aneurysmatische Dilatationen zu sehen, die durch einen normalen Aortenabschnitt getrennt sind. In diesen Fällen kann man im Längsschnitt die typische „Hantelform“ beobachten (Abb. 11.4H). Wenn die Aorta dilatiert, neigt sie auch dazu, sich in Längsrichtung auszudehnen. Dadurch kommt es oftmals zu einem geschlängelten Verlauf, wobei sich die Aorta nach links von der Mittellinie verlagert oder in anteriorer Richtung davon abweicht.

11.7 Praktische Tipps für die Duplexsonographie des Aortenaneurysmas

Ziel der Ultraschalluntersuchung ist es, zu bestimmen, ob ein Aneurysma vorliegt, an dem die Aorta oder die peripheren Arterien beteiligt sind, und seine Größe gegebenenfalls durch Verlaufskontrollen zu überwachen. Eine Screeninguntersuchung nimmt 5 bis 10 min in Anspruch, detaillierte Untersuchungen oder Verlaufskontrollen von Endoprothesen können dagegen 20–30 min dauern.
Es bedarf zwar keiner besonderen Vorbereitung, doch führen einige Zentren eine Darmvorbereitung durch, um die Darstellung der Aorta zu verbessern. Zu Screeningzwecken ist dies aber nur selten erforderlich. Für die Untersuchung liegt der Patient am besten auf dem Rücken. Der Kopf wird durch ein Kissen gestützt, die Arme ruhen seitlich am Körper. Zur besseren Darstellung muss sich der Patient manchmal auf die Seite drehen. Das Ultraschallgerät sollte für eine Aortenuntersuchung konfiguriert sein; ist eine derartige Voreinstellung nicht verfügbar, wählen Sie die Einstellparameter für eine allgemeine Abdomenuntersuchung. Vergewissern Sie sich, dass die Bildtiefenregelung nicht zu flach oder zu tief eingestellt ist. Eine Bildtiefe von 10–12 cm ist für einen durchschnittlich großen Patienten gewöhnlich ausreichend. Am besten eignet sich für diese Untersuchung ein Curved-Linear-Array-Schallkopf von 3,5 MHz oder eine entsprechende Breitbandsonde. Zur Verbesserung der Bildqualität kann die Harmonic-Imaging-Technologie von Vorteil sein. Bei stark adipösen Patienten kann die Aorta mit einem Phased-Array-Schallkopf von 2–4 MHz möglicherweise leichter identifiziert werden.

11.8 Untersuchungstechnik

Im Folgenden wird eine umfassende Untersuchung der Aorta beschrieben. In manchen Einrichtungen werden allerdings nur Screeninguntersuchungen durchgeführt, in deren Rahmen lediglich der maximale Aortendurchmesser bestimmt wird. Der Durchmesser der Aorta sollte aus verschiedenen Positionen gemessen werden. Darüber hinaus sollten die Form des Aneurysmas und seine Eigenschaften wie geschlängelter Verlauf oder Dissektion dokumentiert werden. Die zur Darstellung der Aorta angewendete Untersuchungstechnik ist in Abbildung 11.5 wiedergegeben. Das Untersuchungsverfahren umfasst folgende Schritte:

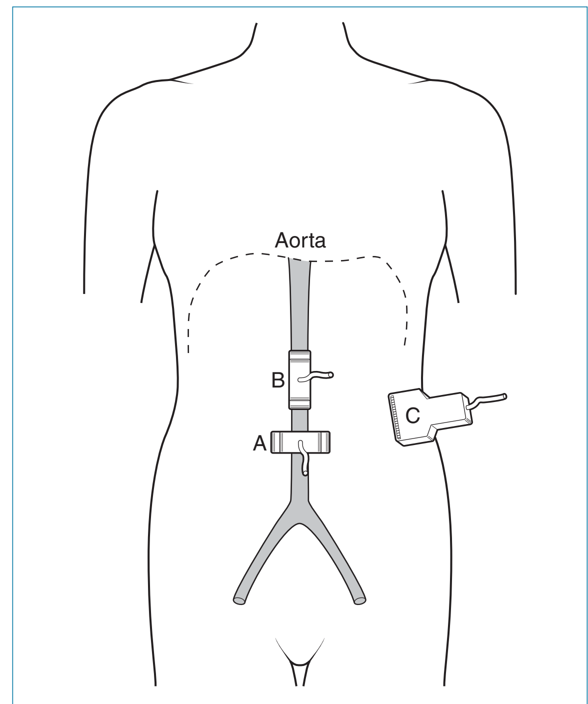


Abb. 11.5 Schallkopfpositionen für die Untersuchung der Aorta abdominalis. **A:** Transversal. **B:** Sagittal oder longitudinal. **C:** Koronar. Die koronare Ansicht dient dem Vermessen des seitlichen Durchmessers der Aorta (d. h. von Seite zu Seite).

- Das Auffinden der Aorta gelingt meist am besten im Querschnitt, ca. 3–4 cm oberhalb des Nabels. Die Aorta wird über ihre gesamte sichtbare Länge vom oberen Abdomen ab dem Truncus coeliacus oder der Arteria mesenterica superior (AMS) bis zur Aortenbifurkation dargestellt. Gegebenenfalls kann durch Zuschaltung des Farbmodus auch die Höhe der Nierenarterien identifiziert werden (siehe dazu die Beschreibung weiter unten). Bei Vorliegen eines großen Aneurysmas ist die Darstellung dieser Gefäße häufig jedoch nicht möglich.
- In longitudinaler oder sagittaler Schnittführung wird die Bauchaorta von der Mittellinie aus anschließend der Länge nach bis zur Aortenbifurkation visualisiert.
- Dann wird die Aorta der Länge nach in der koronaren Schnittebene in Längsrichtung dargestellt, um genauere Messwerte des seitlichen Durchmessers der Aorta (von Seite zu Seite) zu erhalten.
- Es gilt als gute Praxis, auch die proximalen Iliakalarterien im Quer- und Längsschnitt zu untersuchen (siehe Kap. 9), um ein isoliertes Iliakalaneurysma auszuschließen oder die untere Begrenzung des Aneurysmas zu bestimmen, falls es sich auf die Iliakalarterien erstreckt (siehe Abb. 11.16).

11.9 Ultraschallbefunde

Normalbefunde

Der maximale Durchmesser der Aorta sollte weniger als 2,5 cm betragen (Abb. 11.2), und normalerweise verjüngt er sich von proximal nach distal geringfügig. Im Längsschnitt ist manchmal erkennbar, dass die Aorta im Bereich der Lendenwirbelsäule in einem leicht konvexen Bogen verläuft.

Pathologische Befunde

Die Aorta erscheint abnorm vergrößert, wie auf dem B-Bild in Abbildung 11.6 zu erkennen ist. Die Form des Aneurysmas kann variieren (Abb. 11.4). Infolge der Elongation der Aorta kommt es an der Hinterwand in Höhe des proximalen Aneurysmahalses zu einer ausgeprägten Knickbildung (Kinking), die mit einer atherosklerotischen Stenose verwechselt werden kann. Knickt das Aneurysma nach anterior ab, ist die Darstellung in Höhe der Nierenarterien sehr schwierig, und der proximale Abschnitt der Bauchaorta kann geschlängelt verlaufen – ein Erscheinungsbild, das gelegentlich als „Schwanenhals“ beschrieben wird.

Thromben können je nach Alter und Organisationsgrad als konzentrische Schichten von unterschiedlicher Echogenität dargestellt werden. Manchmal kommt es zu einer lokalisierten „Verflüssigung“ *(liquefaction)* des Thrombus, die als echoarmer Bereich innerhalb des Thrombus imponiert. Dieses Erscheinungsbild kann mit einer Dissektion verwechselt werden. Allerdings ist der

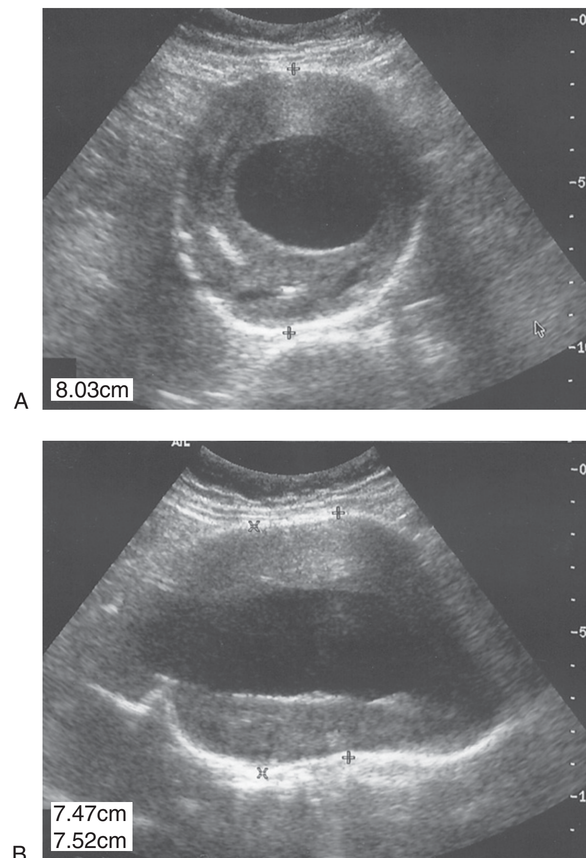


Abb. 11.6 Ein großes abdominales Aneurysma in zwei verschiedenen Schnittebenen. **A:** Transversalbild. Der anteroposteriore Durchmesser wird von Außenwand zu Außenwand bestimmt (siehe Messpunkte). **B:** Das Sagittalbild desselben Aneurysmas zeigt die Positionen der Messpunkte zur Bestimmung der Aneurysmagröße in dieser Bildebene. Bedenken Sie bei diesem Beispiel, dass der im Querschnitt (A) gemessene Durchmesser wegen der Schrägstellung größer ist.

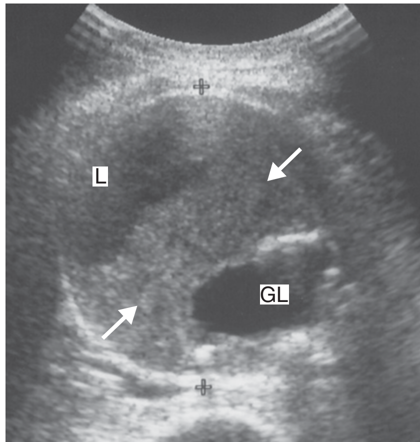
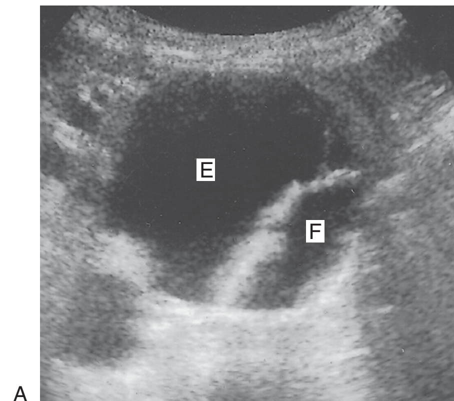
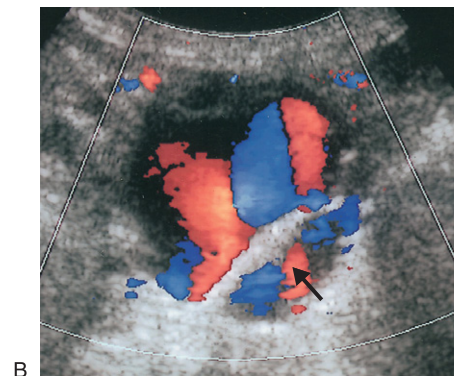


Abb. 11.7 Das Transversalbild eines Aortenaneurysmas zeigt einen lokalisierten Bereich der Thrombusverflüssigung (L), der mit einer Dissektion verwechselt werden kann. Große Thrombusbereiche *(Pfeile)* trennen den verflüssigten Bereich vom Gefäßlumen (GL).

verflüssigte Bereich meist durch eine dicke Thrombusschicht vom Gefäßlumen getrennt (Abb. 11.7). Eine Dissektion kann übersehen werden, wenn das in die Gefäßwand gesickerte Blut mit einem wandständigen Thrombus verwechselt wird. Bei einer vollständigen Dissektion ist ein Blutfluss im falschen Lumen nachweisbar, das vom echten Lumen durch einen Intima- und gelegentlich auch Medialappen getrennt ist (Abb. 11.8).
Inflammatorische Aneurysmen imponieren im B-Bild durch einen echoarmen Bereich einer schlecht umschriebenen Fibrose um die Aorta, aber dieses Phänomen kann mit periaortalen Lymphknoten verwechselt werden. Ein Aneurysmaleck sonographisch zu diagnostizieren, ist ausgesprochen schwierig, auch wenn manchmal in Verbindung mit dem Aneurysma Bereiche mit frischem Blut oder Hämatome als echoarme Bezirke im Retroperitonealraum identifizierbar sind. Die Beurteilung eines solchen Phänomens sollte einem erfahrenen Untersucher vorbehalten bleiben; besser geeignet sind für diese Untersuchung andere Bildgebungsverfahren wie die CT und MRT.





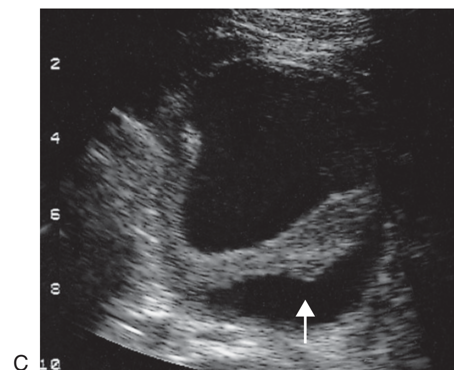


Abb. 11.8 A: B-Bild eines disseziierenden Aortenaneurysmas. In diesem Beispiel sind das echte (E) und das falsche (F) Lumen zu sehen. **B:** Im farbkodierten Bild ist ein Blutfluss im falschen Lumen *(Pfeil)* nachweisbar. **C:** In diesem Beispiel betrifft die Dissektion den Thrombus und die Gefäßwand *(Pfeil)*.

11.10 Vermessung des Aneurysmas

Die Bestimmung des genauen Aortendurchmessers ist von großer Bedeutung, vor allem wenn bei einem Patienten Verlaufskontrollen zur Überwachung der Aneurysmagröße durchgeführt werden. Den Ergebnissen des UK Small Aneurysm Trial (1998) zufolge bewegen sich die Messfehler von Untersucher zu Untersucher bei Aneurysmen mit einem Durchmesser von 4–5,5 cm in einer Größenordnung von 0,2 cm. In diesem

Abschnitt wird die Messung des Aortendurchmessers erklärt und auf damit verbundene potenzielle Fehlerquellen aufmerksam gemacht. Zu beachten ist, dass einige dieser Messungen im Rahmen von Screeninguntersuchungen nicht erforderlich sind.

Aortendurchmesser

Transversale Schnittebene

Der maximale Aortendurchmesser sollte in anteroposteriorer (AP) Richtung von der äußeren Vorderwand zur äußeren Hinterwand gemessen werden (Abb. 11.6). Die Größe eines Aneurysmas kann überschätzt werden, wenn die Messungen infolge einer Schlängelung oder Faltung der Aorta schräg durchgeführt werden (Abb. 11.6 und 11.9). Messungen des seitlichen Durchmessers des Aneurysmas (d. h. von Seitenwand zu Seitenwand) im Querschnitt sind fehleranfällig, da die Seitenwände parallel zum Ultraschallstrahl verlaufen und das erzeugte Bild qualitativ sehr schlecht ist (siehe Kap. 2). Auch die Dicke eines Thrombus kann in anteroposteriorer Richtung gemessen werden. Man kann auch feststellen, ob das Aneurysma unterhalb der Nierenarterienabgänge beginnt, indem man durch Zuschalten des Farbmodus den Aortendurchmesser auf dieser Höhe bestimmt. Wird der Schallkopf im Querschnitt auf das obere Abdomen aufgesetzt, kann man normalerweise sehen, wie die rechte Nierenarterie in 10-Uhr-Position und die linke Nierenarterie in 4-Uhr-Position von der Aorta abzweigen (Abb. 11.10). In der Praxis sind die Nierenarterienabgänge manchmal aber sehr schwer darstellbar; dies gilt vor allem dann, wenn das Aneurysma geschlängelt ist, nach oben zeigt oder geknickt ist.

Longitudinale Schnittebene mit sagittaler und koronarer Orientierung

Messungen des Aortendurchmessers in sagittaler und koronarer Schnittführung sind häufig genauer als Messungen im Querschnitt, weil durch schräge Ansichten der Aorta bedingte Messfehler so besser vermieden werden können. Zur Ermittlung des maximalen Aortendurchmessers sollte der Schallkopf seitlich über die Aorta geschwenkt

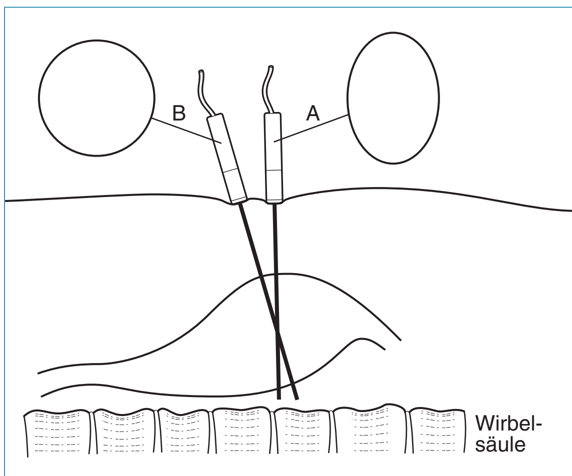


Abb. 11.9 Der in anteroposteriorer Richtung gemessene Durchmesser einer geschlängelten Aorta kann überschätzt werden, wenn die Messung in der falschen Schnittebene erfolgt. In diesem Beispiel ist die Aorta in anteriorer Richtung verlagert. Eine im Querschnitt entlang Linie A durchgeführte Untersuchung ergibt ein schräges Bild der Aorta, sodass es zu einer Überschätzung des anteroposterioren Durchmessers kommt. Der Schallkopf sollte gekippt werden, um die Messung entlang der korrekten Linie B durchführen zu können. Abbildung 11.6 veranschaulicht dieses Problem.

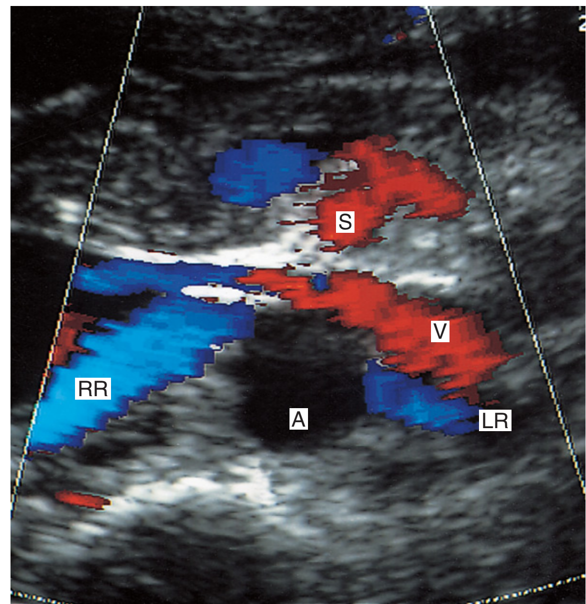


Abb. 11.10 Das im Querschnitt gewonnene Bild der Aorta (A) zeigt die Lage der linken (LR) und rechten (RR) A. renalis. Der Aortendurchmesser ist in Höhe der Nierenarterien normal. Man kann sehen, dass die linke Nierenvene (V) auf derselben Höhe wie die Nierenarterien über der Aorta verläuft. Auch die A. mesenterica superior (S) ist auf diesem Bild zu erkennen.

werden, bis die breiteste Stelle zu sehen ist (Abb. 11.6 und 11.11). Zur Bestimmung des seitlichen Durchmessers des Aneurysmas hat sich auch die koronare Bildebene bewährt, da einige Aneurysmen in der seitlichen Ansicht größer sind als in anteroposteriorer Richtung. Ferner sollte in longitudinaler Schnittebene die Länge des Aneurysmasacks vermessen werden (Abb. 11.11). Das Vorhandensein und die Dicke eines Thrombus lassen sich in einem schlechten B-Bild manchmal nur schwer beurteilen. Bei der Darstellung des Lumens erweist sich der Einsatz der Farbkodierung als nützlich, da bei Vorliegen einer großen Thrombuslast nur eine geringe Farbfüllung erzielt werden kann.

Abstand zwischen Nierenarterien und oberer Aneurysmabegrenzung

Bei Bedarf kann auch der Abstand zwischen den Nierenarterien und der oberen Begrenzung des Aneurysmas bestimmt werden. In der Praxis kann sich diese Messung aber bisweilen als äußerst schwierig oder nahezu unmöglich erweisen. Zunächst einmal kann das Aneurysma den Blick auf die obere Bauchaorta behindern. Zweitens lassen sich die Nierenarterien gewöhnlich nicht darstellen, wenn der Schallkopf – wie für diese Messung erforderlich – in Längsrichtung geführt wird. Die Lage der Nierenarterien kann abgeschätzt werden, indem die A. mesenterica superior (AMS) im Längsschnitt identifiziert wird; die Nierenarterien sollten ca. 1,5 cm unter dem Abgang der AMS liegen (Abb. 11.11). Deutlich unterhalb dieses Punktes können auch akzessorische Nierenarterien auftreten. Als weiterer nützlicher Orientierungspunkt dient die linke Nierenvene, wenn sie sich im Querschnitt in Höhe der Nierenarterien auffinden lässt (Abb. 11.10). Im Längsschnitt ist auch die Nierenvene identifizierbar, die die Aorta überkreuzt (Abb. 11.11). Um bei großen Aneurysmen die Lage der Nierenarterien zu bestimmen, werden im Allgemeinen andere Bildgebungsverfahren wie die CT, MRT oder Arteriographie angewendet, vor allem da zur Ausschaltung von Aneurysmen zunehmend endovaskuläre Techniken gewählt werden.

11.11 Limitationen und Fehler der sonographischen Untersuchung von Aortenaneurysmen

Die wichtigste Einschränkung bei der sonographischen Untersuchung der Aorta stellt die durch Darmgasüberlagerungen oder Adipositas bedingte schlechte Darstellungsqualität dar. Wenn die

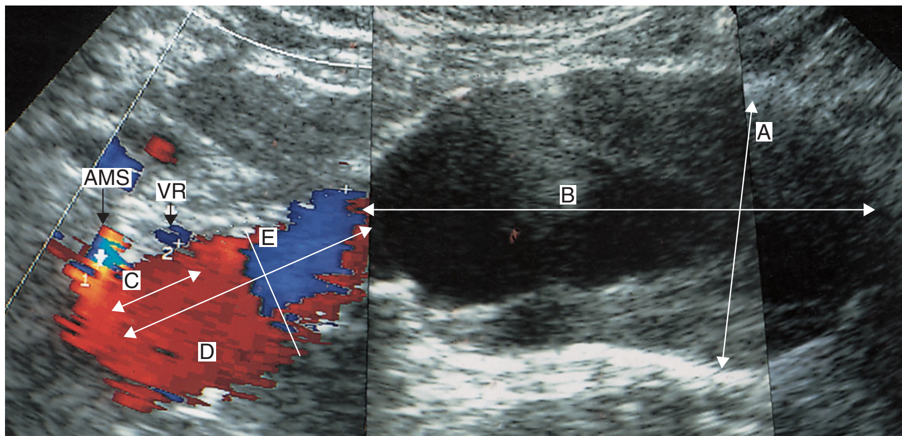


Abb. 11.11 Vermessung eines Aortenaneurysmas im Längsschnitt. Der maximale Aortendurchmesser wird entlang Linie A bestimmt, die Länge des Aneurysmasacks entlang Linie B. Der Abstand zwischen dem Abgang der A. mesenterica superior (AMS) und der ungefähren Höhe der Nierenarterienabgänge wird entlang Linie C gemessen. Im Transversalschnitt ist auch zu sehen, wie die linke V. renalis (VR) in Höhe der Nierenarterien die Aorta überkreuzt. Die Entfernung zwischen dem Abgang der AMS und dem Aneurysmasack wird entlang Linie D bestimmt. Der Aortendurchmesser zwischen dem Aneurysma und der Höhe der Nierenarterien wird entlang Linie E gemessen.

Gewebe zwischen Lendenwirbelsäule und Hinterwand scheinbar miteinander verschmelzen, was das Positionieren der Messmarken sehr erschwert, lässt sich die Hinterwand eines Aneurysmas manchmal nur schwer abgrenzen. Jegliche Limitationen oder Zweifel sollten dokumentiert werden. Eine Hauptfehlerquelle bei der Untersuchung dünner Patienten stellt eine zu stark eingestellte Bildtiefe dar; in einem solchen Fall kann es vorkommen, dass die Lendenwirbelsäule für die Aorta gehalten wird (Abb. 11.12).

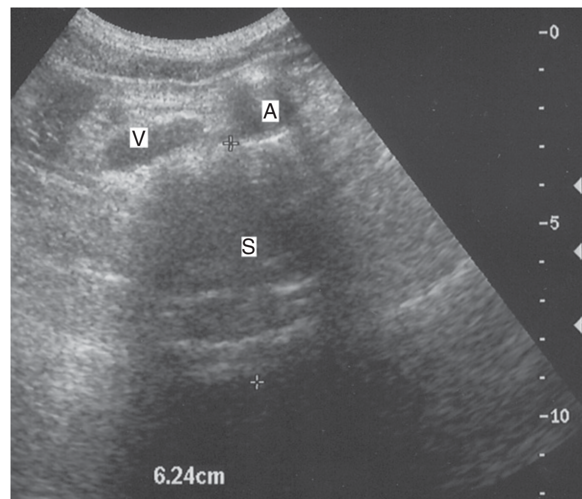


Abb. 11.12 In diesem Bild wurde bei einem dünnen Patienten die Untersuchungstiefe zu tief gewählt und die Lendenwirbelsäule (S) für ein Aneurysma gehalten. Die Aorta (A) weist einen normalen Durchmesser auf. Rechts von der Aorta ist die V. cava (V) zu sehen.

11.12 Überwachung der endovaskulären Aneurysmabehandlung

Die Duplexsonographie ist ein genaues Verfahren, mit dem sich nach einer endovaskulären Aneurysmabehandlung Endoleaks nachweisen lassen (McLafferty et al. 2002). Wichtig ist dabei die Optimierung der Geräteeinstellungen, damit das System für die Detektion von langsamen Flüssen empfindlich genug ist. Dies gelingt durch Senkung der PRF auf 1–1,5 kHz und Erhöhung der Farbempfindlichkeit. Die Wandfilter sollten auf einen minimalen Wert eingestellt sein und zur Darstellung der Region of Interest (ROI) die Write-Zoom-Einstellung verwendet werden, damit die Bildaufbaurate erhalten werden kann. Dadurch kann zwar ein verrauschtes Fabbild entstehen, doch ohne Optimierung der Einstellungen können Endoleaks unserer Erfahrung nach leicht übersehen werden.

Untersuchungstechnik

- Am einfachsten beginnt die Untersuchung mittels B-Bildtechnik bei transversaler Schnittführung mit der Darstellung der Aorta in der Mitte des Aneurysmasacks. In dieser Ebene sind beide Prothesenschenkel zu sehen, die meist nebeneinanderliegen (Abb. 11.13A). In einigen Fällen sieht man auch, dass sie sich spiralförmig umeinanderwinden, wenn die Sonde nach superior oder inferior bewegt wird.
- Die Gefäßprothese wird dann im Querschnitt nach proximal durch den Aneurysmasack weiterverfolgt. Die Gabelung der Prothese sollte klar erkennbar sein. Meist kann man auch das obere Prothesenende und gelegentlich auch die Aorta in Höhe der Nierenarterien darstellen.
- Als nächstes werden Aneurysma und Gefäßprothese nach distal bis zur Aortenbifurkation verfolgt. Hier sollte erkennbar sein, dass die beiden Prothesenschenkel in die Iliakalarterien hineinreichen. Im Aneurysmasack sollte auf echofreie Bereiche geachtet werden, da diese Bereiche mit einem Blutfluss repräsentieren können und daher farbdopplersonographisch sorgfältig untersucht werden sollten. Manche Prothesen erscheinen aufgrund der ausgeprägten Bewegung der Prothesenwände als stark pulsierend.
- Anschließend wird die Aorta farbdopplersonographisch im Querschnitt untersucht. Die Prothese sollte mit Farbe gefüllt, außerhalb der Prothese im Aneurysmasack aber kein Blutfluss nachweisbar sein (Abb. 11.13A). Um bei Verlaufsuntersuchungen etwaige Größenveränderungen beurteilen zu können, sollte der maximale Durchmesser des Aneurysmasacks bestimmt werden. Eine progredient zunehmende Größe könnte auf ein unentdecktes Endoleak oder eine Endotension hindeuten. Um den maximalen Durchmesser zu erfassen, bedarf es unter Umständen mehrerer Schnittebenen, darun-

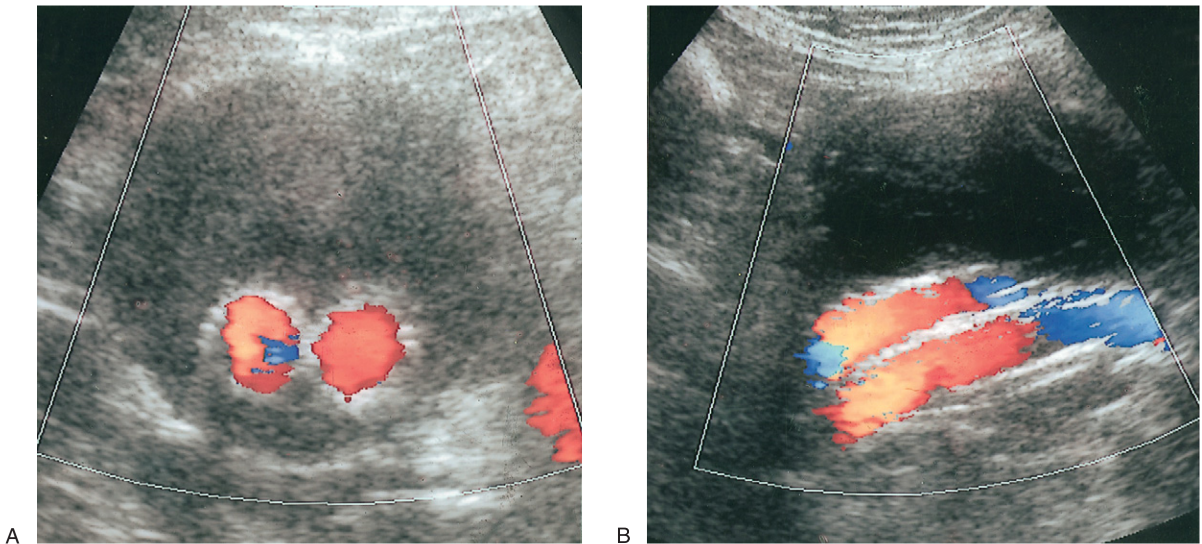


Abb. 11.13 **A:** Farbiges Transversalbild einer erfolgreich implantierten endovaskulären Aortenprothese, das von unterhalb der Prothesengabel aufgenommen wurde. In beiden Schenkeln ist ein Blutfluss nachweisbar, im Aneurysmasack dagegen ist kein Fluss zu erkennen. **B:** Farbiges Longitudinalbild einer endovaskulären Prothese. In diesem Bild liegen die Prothesenschenkel übereinander, in vielen anderen Fällen liegen sie jedoch wie in Beispiel A nebeneinander. Um beide Schenkel im selben Bild darzustellen, müsste jedoch eine koronare Schnittführung gewählt werden.

ter auch einer koronaren Projektionsebene. Manche Einrichtungen messen auch den Durchmesser des proximalen Aneurysmahalses, um eine durch die Progredienz der aneurysmatischen Erkrankung bedingte Größenzunahme überwachen zu können. Zu Forschungszwecken können auch andere Messungen durchgeführt werden.

- Die farbkodierte Sonographie dient bei sagittaler und koronarer Schnittführung der Untersuchung des Blutflusses durch die Prothese in Längsrichtung und der Identifizierung von Bezirken mit gestörter Strömung oder Stenosen, die durch ein Abknicken der Prothese verursacht sein könnten; dies gilt vor allem für die Prothesenschenkel, die durch die Iliakalarterien verlaufen (Abb. 11.13B). Auch Endoleaks können im Längsschnitt untersucht werden, da dies helfen kann, die Quelle der Leckage zu finden.

Typen von Endoleaks

Endoleaks werden in verschiedene Typen eingeteilt (Veith et al 2002; siehe Abbildung 11.14). Das sonographische Erscheinungsbild einiger dieser Typen zeigt Abbildung 11.15. Dabei sollte nicht vergessen werden, dass bei manchen Patienten mehr als ein Typ auftreten kann.

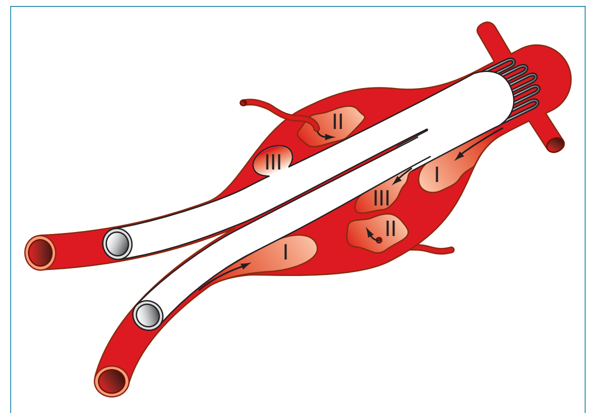


Abb. 11.14 Schematische Darstellung der verschiedenen Typen von Endoleaks, die nach endovaskulärer Behandlung eines Aortenaneurysmas auftreten können (siehe die Beschreibung im Text). **A:** Typ I: Undichtigkeit der proximalen oder distalen Anastomosennaht. **B:** Typ II: Perfusion des Aneurysmasacks durch eine offene A. lumbalis oder A. mesenterica inferior. **C:** Typ III: Versagen der Versiegelung am modularen Prothesenschenkel oder Perforation und Risse im Prothesenmaterial. Ein Endoleak vom Typ IV ist in dieser Abbildung nicht darstellbar.

Typ I Zu sog. Verankerungsleckagen am oberen oder unteren Prothesenende kommt es bei Nahtinsuffizienz zwischen Prothese und Aortenwand bzw. zwischen der Prothese und der Wand der Iliakalarterie. Die farbkodierte Sonographie zeigt an der Leckagestelle einen Jetstrom, der einen Teil des Aneurysmasacks füllt (Abb. 11.15A). Der Fluss im Aneurysmasack kann variieren; in einigen Fällen kann es zur vollständigen Perfusion des Aneurysmasacks kommen.

Typ II Bei Leckagen durch Kollateralarterien kommt es zu einer Füllung des Aneurysmasacks durch Lumbalgefäße, die A. mesenterica inferior oder akzessorische Nierenarterien (Abb. 11.15B und C). Sonographisch sind sie manchmal nur schwer nachweisbar. Viele Typ-II-Endoleaks schließen sich nach einem oder zwei Monaten spontan (Veith et al 2002). Bei persistierenden Leckagen kann eine Embolisation erforderlich werden.

Typ III Leckagen zwischen Prothesenschenkel und Prothesenkörper oder Risse in der Gefäßprothese (Abb. 11.15D). Diese Art Endoleak ist seltener anzutreffen.

Typ IV Leckagen, die vermutlich durch die Porosität oder das „Ausschwitzen" des Prothesenmaterials bedingt sind und die innerhalb des ersten Monats zu einer progredienten Zunahme des Aneurysmasacks führen. Dieser Typ des Endo-

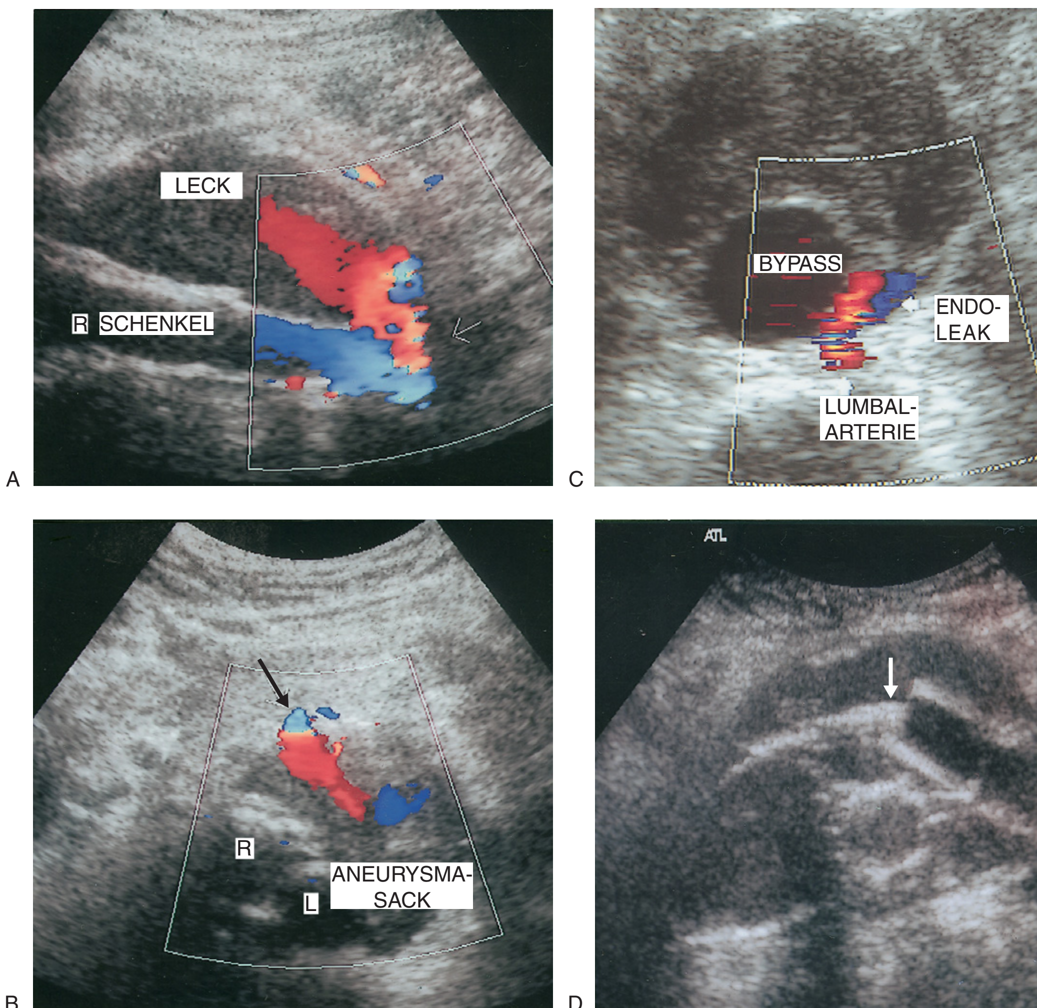


Abb. 11.15 Farbkodierte und B-Bildaufnahmen verschiedener Typen von Endoleaks. **A:** Längsschnitt eines Typ-I-Endoleaks *(Pfeil),* vom distalen Prothesenende in den Aneurysmasack aufgenommen. **B:** Der Querschnitt eines Typ-II-Endoleaks zeigt die Perfusion des Aneurysmasacks über eine offene A. mesenterica inferior *(Pfeil).* **C:** Querschnitt eines Typ-II-Endoleaks aus einer offenen Lumbalarterie. **D:** Das Leck am Übergang zwischen Prothesenschenkel und Prothesenkörper *(Pfeil)* lässt auf ein Typ-III-Endoleak schließen.

leaks lässt sich zwar nicht in Echtzeit darstellen, doch ist eine progrediente Zunahme im Durchmesser des Aneurysmasacks durch serielle Kontrollaufnahmen nachweisbar.

Zusätzlich wurde das Konzept der Endotension entwickelt. Darunter versteht man eine ohne sichtbares Endoleak persistierende oder rezidivierende Druckübertragung auf den Aneurysmasack, die zu seiner Erweiterung und potenziell zur Ruptur führen kann. Die Ursachen der Endotension sind unklar, man vermutet jedoch, dass der Aneurysmasack durch Mechanismen wie eine übermäßige Pulsation der Endoprothese, Osmose in den Aneurysmasack oder Druckübertragung vom Thrombus unter Druck gerät. Denkbar ist auch, dass eine Endotension in der Praxis auf winzige, unentdeckte Endoleaks zurückgeht.
Die richtige Behandlung von Endoleaks bleibt ungewiss; die Evidenz lässt jedoch darauf schließen, dass Typ-I- und Typ-III-Endoleaks behandelt werden sollten, da sie eher mit einer Zunahme des Aneurysmasacks und damit einer drohenden Ruptur assoziiert sind.

Beurteilung von Aneurysmen nach ihrer Ausschaltung durch Stentprothesen

Der Blutfluss in Aneurysmen, die in anderen Bereichen des arteriellen Gefäßsystems lokalisiert sind, kann durch Implantation einer Stentprothese im Aneurysmabereich ausgeschaltet werden. Die proximalen und distalen Stentenden werden dabei oberhalb und unterhalb des Aneurysmas platziert. Diese Art Stent wird am häufigsten zur Ausschaltung echter Aneurysmen in den Iliakalarterien angewendet, eignet sich aber auch zur Unterbindung des Blutflusses in falsche Aneurysmen nach einer Gefäßperforation oder Gefäßruptur während einer Angioplastie. Gelegentlich werden sie auch in die A. subclavia eingesetzt.
Für gewöhnlich ist der Stent im Ultraschallbild sichtbar. Der Fluss im Bereich des Stents sollte beurteilt und das Aneurysma dann sonographisch untersucht werden; dazu sollten die Einstellungen für niedrige Flussgeschwindigkeiten gewählt werden, um eine potenzielle Auffüllung des Aneurysmasacks nachweisen zu können.

11.13 Sonstige echte Aneurysmen

Iliakalaneurysmen

Der normale Durchmesser der A. iliaca communis beträgt zwischen 1,1 und 1,4 cm (Johnston et al. 1991). Iliakalaneurysmen treten meist als Extension eines Aortenaneurysmas oder in Verbindung mit einem solchen auf. Isolierte Iliakalaneurysmen sind vergleichsweise selten, ihre Ruptur kann jedoch tödlich sein, sodass bei Aneurysmen ≥ 3,5 cm eine elektive Operation erwogen werden sollte (Santilli et al. 2000) (Abb. 11.16). Der Gang der sonographischen Untersuchung der Iliakalarterien wird in Kapitel 9 beschrieben. Das Ausmessen von Iliakalaneurysmen gelingt im Längsschnitt mit größerer Genauigkeit, da sich in der Transversalebene eine schräge Schnittführung kaum vermeiden lässt. Die klinische Diagnose des Iliakalaneurysmas ist schwierig, sodass als diagnostische Verfahren Ultraschall, CT und MRT in Betracht kommen.

Poplitealaneurysmen

Patienten mit einem Aortenaneurysma haben eine höhere Inzidenz von Poplitealaneurysmen als Patienten ohne solche Aneurysmen. Der normale Durchmesser der A. poplitea schwankt zwischen 0,4 und 0,9 cm, und ein popliteales Aneu-

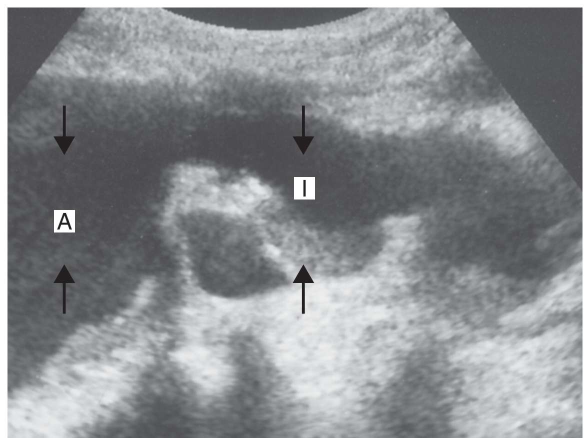


Abb. 11.16 Im Längsschnitt eines distalen Aortenaneurysmas (A) und der rechten A. iliaca communis (I) sind zwischen den Pfeilen zwei große Iliakalaneurysmen erkennbar.

rysma wird häufig als ein Gefäßdurchmesser > 1,5 cm definiert (Abb. 11.17). Zu den mit popliteealen Aneurysmen assoziierten Komplikationen zählen die Embolisation, der akute Verschluss oder gelegentlich auch die Ruptur. Als Symptome eines Poplitealaneurysmas können Schmerzen oder eine Art Völlegefühl in der Kniekehle auftreten. Manchmal werden die Patienten mit einer tiefen Venenthrombose vorstellig, die durch eine Aneurysma-bedingte Kompression der V. poplitea hervorgerufen wird. Ultraschall gilt in der Diagnostik der Poplitealaneurysmen als wichtigstes Bildgebungsverfahren. Eine relevante diagnostische Fehlerquelle stellt die Fehldiagnose einer Baker-Zyste als popliteales Aneurysma dar.

Sonographische Untersuchung von Poplitealaneurysmen

Mit einem flachen Linearschallkopf von 5 MHz oder einer entsprechenden Breitbandsonde wird die A. poplitea von der Kniekehle und vom medialen Anteil des distalen Oberschenkels im Adduktorenkanal aus im Quer- und Längsschnitt untersucht, da manche Aneurysmen supragenual lokalisiert sein können. In B-Bildtechnik werden Größe, Länge und Thrombusmenge im Aneurysma untersucht. Ist die Qualität des B-Bildes zu schlecht, wird die Größe des Gefäßlumens farbsonographisch dargestellt. Verschlossene popliteale Aneurysmen sind durch einen Farbflussausfall im Lumen nachweisbar. Die V. poplitea sollte auf Durchgängigkeit untersucht werden. Typisches Merkmal von Baker-Zysten ist die Verbindung zwischen der Zyste und der Gelenkkapsel; außerdem sind Baker-Zysten aufgrund der Synovialflüssigkeit in ihrem Innern echoarm (siehe Kap. 13).

Femoralaneurysmen

Echte Aneurysmen der Femoralarterie kommen seltener vor und gehen meist mit einer anderweitigen aneurysmatischen Erkrankung einher. Zu aneurysmatischen Erweiterungen kann es jedoch im Bereich von Graft-Anastomosen kommen.

11.14 Aneurysma spurium

Das Aneurysma spurium (falsches oder Pseudoaneurysma) tritt primär nach einer Arterienpunktion im Rahmen einer Katheteruntersuchung auf und ist durch eine ungenügende Kontrolle der arteriellen Blutung nach dem Eingriff bedingt. Meist liegt die Ursache darin begründet, dass über der Punktionsstelle nicht genügend Druck oder der Druck nicht lange genug ausgeübt wird. Es kann auch die Folge eines Traumas sein. Das Blut pendelt durch ein Loch in der Arterienwand zwischen Arterie und umgebendem Gewebe;

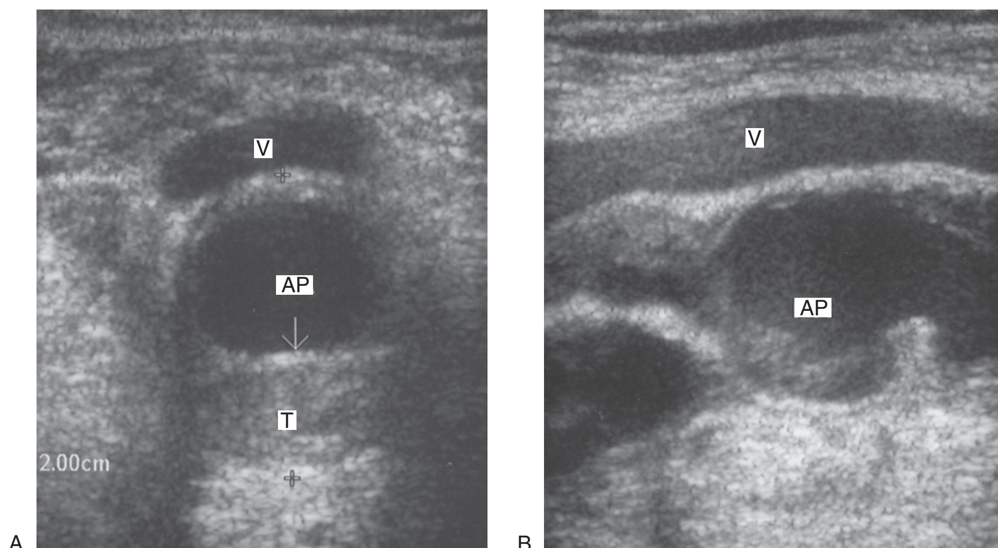


Abb. 11.17 A: Transversalbild eines Aneurysmas der A. poplitea (AP), das unter dem Pfeil einen Thrombus (T) enthält. In diesem Beispiel wird die V. poplitea (V) komprimiert. **B:** Das Longitudinalbild zeigt den Thrombus im Gefäßlumen. Oberhalb der Arterie ist die V. poplitea zu sehen.

dabei bildet sich in dem der Arterie benachbarten Gewebe eine Höhle. Das falsche Lumen enthält oftmals einen Thrombus, der aus mehreren Schichten bestehen kann. Falsche Aneurysmen können im Laufe der Zeit wachsen. Der Nachweis eines Blutflusses im falschen Lumen sollte farbsonographisch erbracht werden. Das Farbdopplerbild zeigt typischerweise einen sehr schnellen Jetstrom, der von einem Wanddefekt herrührt und mit einem dem „Yin-Yang"-Zeichen ähnlichen Wirbelmuster im falschen Lumen assoziiert ist. Mittels Spektraldopplersonographie lässt sich im arteriellen Jetstrom gewöhnlich ein gleich starker Vorwärts- und Rückwärtsstrom nachweisen, wenn während der Systole Blut in das falsche Aneurysma strömt und es während der Diastole wieder verlässt (Abb. 11.18). Sehr charakteristisch ist das hörbare Dopplersignal; am Aneurysmahals sind in der Phase der Vorwärts- und Rückwärtsströmung die hochfrequenten Signale der Frequenzverschiebung zu hören.
Hauptsächlich treten falsche Aneurysmen in der A. femoralis communis auf, da dieses Gefäß am häufigsten für Katheteruntersuchungen verwendet wird. Ein falsches Femoralaneurysma kann sehr groß werden, und Blutungen in das Retroperitoneum können eine schwerwiegende Komplikation darstellen, die zum Schock und zum Tod führen kann.

Sonographische Untersuchung falscher Femoralaneurysmen

Der Patient sollte möglichst flach liegen. Die Untersuchung beginnt mit dem Beschallen der A. femoralis communis im Querschnitt. Ein adäquates Bild lässt sich mit einem flachen Linearschallkopf mittlerer Frequenz (5 MHz) oder einer entsprechenden Breitbandsonde gewinnen. In einigen Fällen kann jedoch der Einsatz eines Konvexschallkopfes (Abdominalsonde) erforderlich sein, vor allem bei adipösen Patienten oder sehr hoher Punktionsstelle. Manchmal wird die Darstellung durch Hämatome erschwert, die mit der Punktionsstelle assoziiert sind und über dem Gefäß liegen. Die A. femoralis communis sollte aufgesucht und der Länge nach farbsonographisch im Querschnitt verfolgt werden. Auch die wenigen proximalen Zentimeter der A. femoralis superficialis und der A. profunda femoris sollten untersucht werden, da tiefe Punktionsstellen auch in diesen Gefäßen zur Ausbildung falscher Aneurysmen führen können. Eine potenziell verwirrende Situation entsteht, wenn die A. epigastrica inferior, ein oberflächennaher Ast der A. femoralis communis, in der Nähe des Hämatoms oder der Schwellung verläuft, da sie mit einem kleinen Leck verwechselt werden kann. Die aus der A. epigastrica inferior abgeleiteten Spektral-

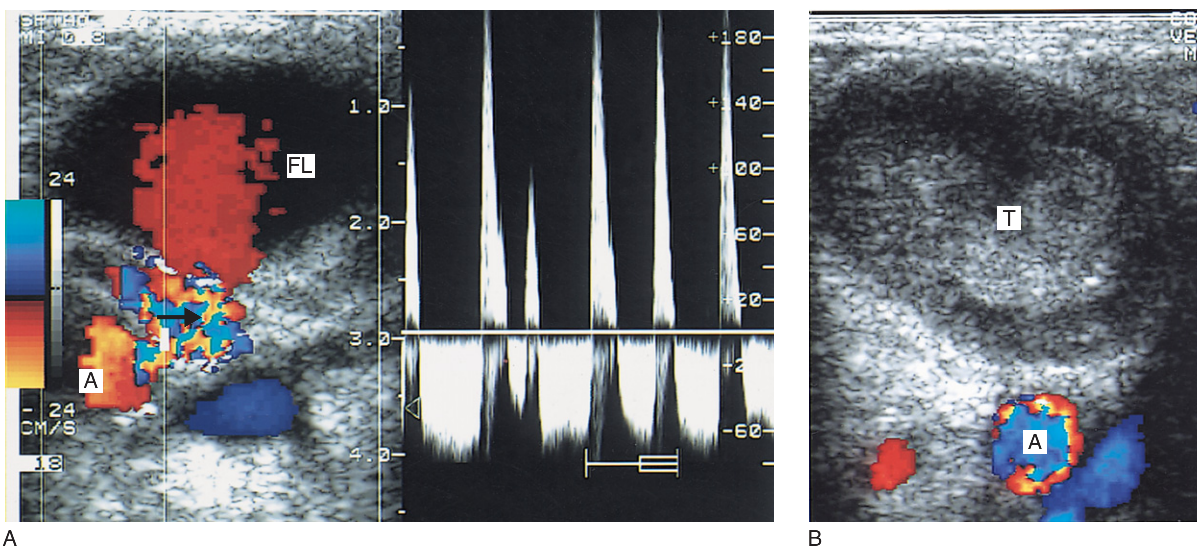


Abb. 11.18 A: Querschnitt eines falschen Femoralaneurysmas und die entsprechende, aus dem kommunizierenden Jetstrom abgeleitete Spektraldopplerkurve. Der Pfeil zeigt auf den arteriellen Jetstrom zwischen der Femoralarterie (A) und dem falschen Lumen (FL). Mit dem arteriellen Jetstrom ist in diesem Beispiel eine deutliche perivaskuläre Gewebeschwingung assoziiert. **B:** Das falsche Aneurysma wurde mittels sonographisch gesteuerter Kompression erfolgreich thrombosiert (T).

dopplersignale zeigen das für periphere Arterien typische Spektrum mit einem deutlichen Vorwärtsfluss, im Gegensatz zu den hohen Vor- und Rückflussanteilen, die man im Hals falscher Aneurysmen beobachten kann (Abb. 11.18).

Behandlung falscher Femoralaneurysmen

Herkömmlich wurden falsche Aneurysmen chirurgisch versorgt, doch hat sich die sonographisch gesteuerte Kompressionsbehandlung solcher Pseudoaneurysmen als sicheres und wirkungsvolles Verfahren zur Thrombosierung falscher Aneurysmen erwiesen. Dazu liegt der Patient auf dem Rücken. Da dieses Verfahren sehr unangenehm sein kann, ist irgendeine Form der Analgesie oder Sedierung notwendig. Die distalen Knöchelarteriensignale sollten mittels kontinuierlichem Doppler abgeleitet werden, um vor Beginn der Maßnahme sicherzustellen, dass das Bein distal gut durchblutet wird. Anschließend wird mit dem Schallkopf fester Druck auf den Verbindungsstiel zwischen dem echten und dem falschen Lumen ausgeübt, um den arteriellen Jet in das Aneurysma zu hemmen. Der Druck wird in 10-min-Intervallen aufrechterhalten und nur kurzfristig ausgesetzt, um die distale Perfusion des Beins zu gewährleisten. Die erfolgreiche Thrombosierung des Aneurysmas kann mehr als eine Stunde beanspruchen.
Neuerdings hat sich auch die sonographisch gesteuerte Injektion von humanem Thrombin in das falsche Lumen als hochwirksame Methode zur Behandlung des Aneurysma spurium erwiesen. Das Blut im falschen Lumen gerinnt innerhalb von 1 bis 2 Sekunden nach der Injektion, was im Ultraschallbild verfolgt werden kann. Die Thrombininjektion könnte sich bei falschen Femoralaneurysmen zur wichtigsten Behandlungsmethode entwickeln (Olsen et al. 2002).

11.15 Dokumentation

Die Dokumentation erfolgt meist in Form eines schriftlichen Befundberichts, der durch geeignete Ultraschallbilder ergänzt wird. Wichtig ist der Hinweis auf etwaige Limitationen der sonographischen Untersuchung und die eindeutige Beschreibung, aus welchen Positionen welche Messungen durchgeführt wurden. Es ist schon vorgekommen, dass die Messorte nicht eindeutig benannt wurden und die Gesamtlänge eines Aneurysmas fälschlicherweise als der Durchmesser des Aneurysmas gedeutet wurde.

Literatur

Akkersdijk G J, van der Graaf Y, van Bockel J H, et al 1994 Mortality rates associated with operative treatment of infrarenal abdominal aortic aneurysms in The Netherlands. British Journal of Surgery 81 (5): 706–709

Ashton H A, Buxton M J, Day N E, et al 2002 The Multicentre Aneurysm Screening Study (MASS) into the effect of abdominal aortic aneurysm screening on mortality in men: a randomised control trial. Lancet 360: 1531–1539

Brown P M, Zelt D T, Sobolev B 2003 The risk of rupture in untreated aneurysms: the impact of size, gender, and expansion rates. Journal of Vascular Surgery 37 (2): 280–284

Johnston K W, Rutherford R B, Tilson M D, et al 1991 Suggested standards for reporting on arterial aneurysms. Subcommittee on Reporting Standards for Arterial Aneurysms, Ad Hoc Committee on Reporting Standards, Society for Vascular Surgery and North American Chapter, International Society for Cardiovascular Surgery. Journal of Vascular Surgery 13 (3): 452–458

Kniemeyer H W, Kessler T, Reber P U, et al 2000 Treatment of ruptured abdominal aortic aneurysm, a permanent challenge or a waste of resources? Prediction of outcome using a multi-organ dysfunction score. European Journal of Vascular and Endovascular Surgery 19: 190–196

McLafferty R B, McCrary B S, Mattos M A, et al 2002 The use of color-flow duplex scan for the detection of endoleaks. Journal of Vascular Surgery 36 (1): 100–104

Olsen D M, Rodriguez J A, Vranic M, et al 2002 A prospective study of ultrasound scan-guided thrombin injection of femoral pseudoaneurysm: a trend towards minimal mediation. Journal of Vascular Surgery 36 (4): 779–782

Santilli S M, Wernsing S E, Lee E S 2000 Expansion rates and outcomes for iliac artery aneurysms. Journal of Vascular Surgery 31(1):114–121

The UK Small Aneurysm Trial Participants 1998 Mortality results for randomised controlled trial of early elective surgery or ultrasonographic surveillance for small abdominal aortic aneurysms. Lancet 352 (9141): 1649–1655

van Marrewijk C, Buth J, Harris P L, et al 2002 Significance of endoleaks after endovascular repair of abdominal aortic aneurysms: The EUROSTAR experience. Journal of Vascular Surgery 35 (3): 461–473

Vardulaki K A, Walker N M, Day N E, et al 2000 Quantifying the risks of hypertension, age, sex and smoking in patients with abdominal aortic aneurysm. British Journal of Surgery 87 (2): 195–200

Veith F J, Baum R A, Ohki T, et al 2002 Nature and significance of endoleaks and endotension: summary of opinions expressed at an international conference. Journal of Vascular Surgery 35 (5): 1029–1035

Wassef M, Baxter B T, Chisholm R L, et al 2001 Pathogenesis of abdominal aortic aneurysms: a multidisciplinary research program supported by the National Heart, Lung, Blood Institute. Journal of Vascular Surgery 34 (4): 730–738

Weiterführende Literatur

Hennerici M, Neuerburg-Heusler D 1998 Vascular diagnosis with ultrasound. Thieme, Stuttgart

Tooke J E, Lowe G D O (eds) 1996 A textbook of vascular medicine. Arnold, London

Zwiebel W J 1992 Introduction to vascular ultrasonography, 3rd edn. W B Saunders, Philadelphia

12 Anatomie des Venensystems der unteren Extremität und Veneninsuffizienz-Diagnostik

12.1 Einleitung

Venöse Erkrankungen sind ein häufiges Gesundheitsproblem und beanspruchen einen beträchtlichen Anteil der Ressourcen unserer Gesundheitssysteme. Etwa 20–25% aller Frauen und 10–15% aller Männer haben sichtbare Krampfadern (Varizen) (Callam 1994). Schwere Venenerkrankungen können venöse Ulzera verursachen, die zu einem deutlichen Verlust an Lebensqualität führen. Die Duplexsonographie hat die nichtinvasive Beurteilung des venösen Systems entscheidend beeinflusst und ist heutzutage das am häufigsten angewandte Verfahren zur detaillierten Untersuchung der Veneninsuffizienz im Bereich der unteren Extremität. Die Duplexsonographie der Beinvenen kann zur Beurteilung von Patienten mit primärer oder sekundärer Varikosis oder zur Untersuchung von Patienten mit Hautveränderungen und venösen Ulzera eingesetzt werden. Im Vergleich zur arteriellen kann die venöse Duplexsonographie wegen des breiten Spektrums an anatomischen Varianten des venösen Systems eine technische Herausforderung darstellen. Dieses Kapitel befasst sich mit den anatomischen Grundlagen des Venensystems sowie den im Rahmen der Diagnostik der Beinveneninsuffizienz angewandten Untersuchungstechniken.

12.2 Anatomie

Das Venensystem der unteren Extremität kann in das System der tiefen und der oberflächlichen Venen unterteilt werden, die in zwei Hauptkompartimenten lokalisiert sind. Das tiefe Kompartiment enthält alle tiefen Venen und wird durch die Faszie begrenzt. Die oberflächlichen Venen liegen im oberflächlichen Kompartiment und werden in der Tiefe durch die Faszie und nach oben durch die Haut begrenzt (Caggiati et al. 2002) (Abb. 12.1). Die Muskelfaszie ist im Ultraschallbild gewöhnlich als Schicht sichtbar (Abb. 12.2). Über die Vv. perforantes (Perforansvenen oder Perforatoren) bestehen zahlreiche Verbindungen zwischen den tiefen und den oberflächlichen Venen.

12.3 Das tiefe Beinvenensystem

Die Anatomie der tiefen Venen ist in Abbildung 12.3 dargestellt. Zu den wichtigsten tiefen Venen des Oberschenkels und der Wade gehören:

- V. femoralis communis
- V. profunda femoris
- V. femoralis superficialis
- V. poplitea Pars I (supragenual)
- V. poplitea Pars III (infragenual)
- Vv. tibiales posteriores
- Vv. peroneales
- Vv. tibiales anteriores
- Gastrocnemiusvenen
- Soleusvenen und -sinus.

Die V. tibialis posterior und die V. fibularis sind normalerweise paarig angelegt und begleiten ihre entsprechenden Arterien, die häufig zwischen den Venenpaaren verlaufen. Die paarweise ange-

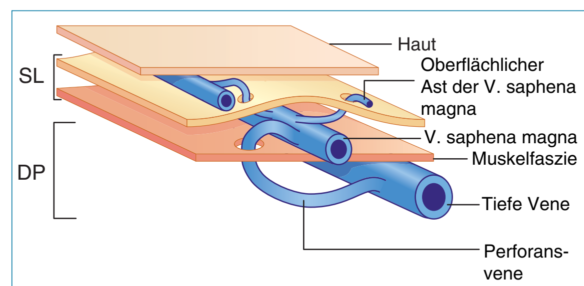


Abb. 12.1 Schematische Darstellung des tiefen und des oberflächlichen Venensystems. Der Hauptstamm der V. saphena liegt in der Saphena-Loge (SL), die zum oberflächlichen Venensystem gehört (siehe Text).

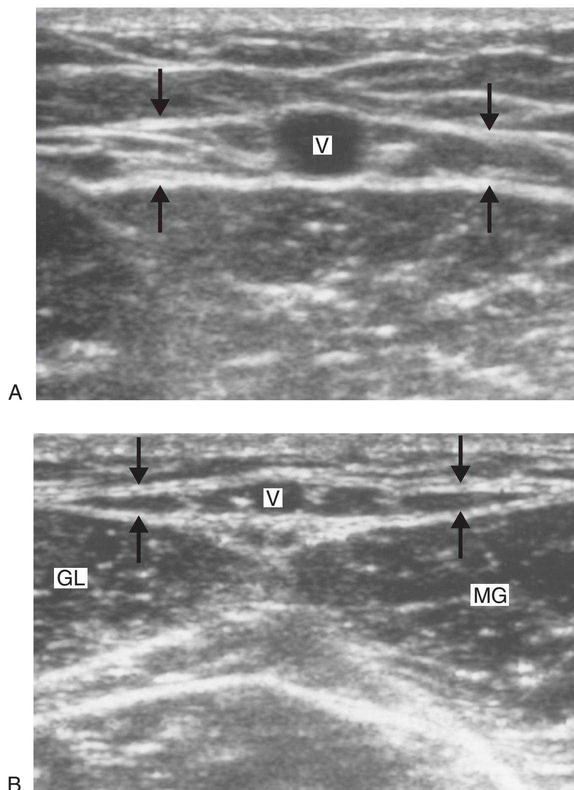


Abb. 12.2 Querschnitt der Hauptstämme der oberflächlichen Venen. **A:** Die V. saphena magna (V) liegt im oberflächlichen Venensystem und wird durch die Fascia profunda *(nach oben zeigende Pfeile)* und die Fascia saphena *(nach unten zeigende Pfeile)* begrenzt. **B:** Auch die V. saphena parva (V) wird durch die Fascia profunda *(nach oben zeigende Pfeile)* und die Fascia saphena *(nach unten zeigende Pfeile)* begrenzt. Das Bild des rechten Beines zeigt auch den M. gastrocnemius medialis (MG) und den M. gastrocnemius lateralis (GL).

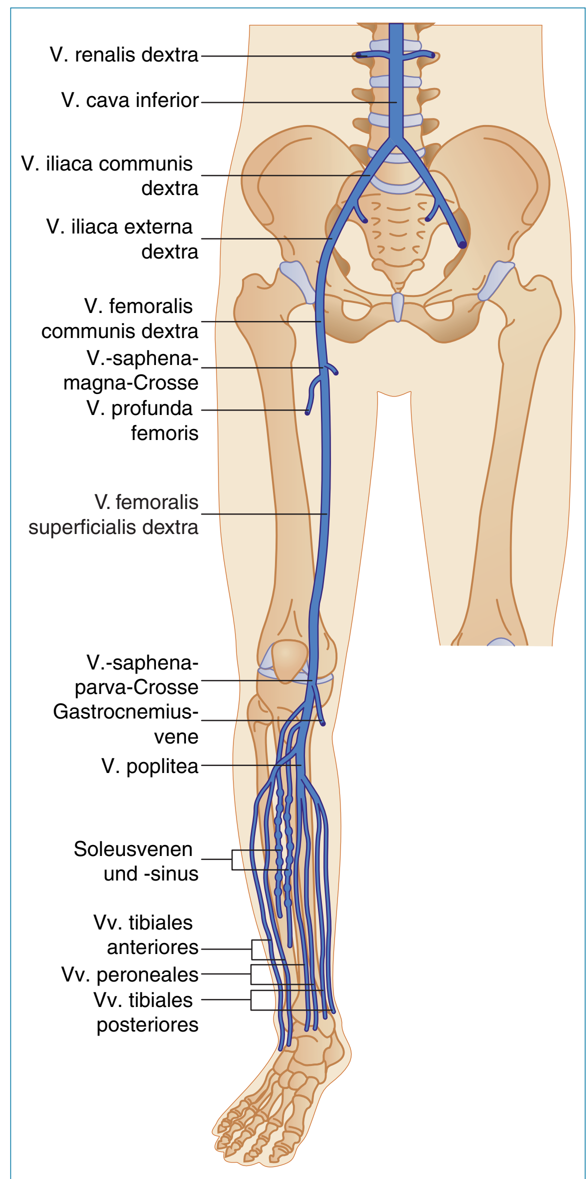


Abb. 12.3 Anatomie des tiefen Venensystems, einschl. Iliakalvenen und V. cava.

legten Venen vereinigen sich in der oberen Wadenhälfte zu gemeinsamen Stämmen, wo sie die V. poplitea Pars III bilden. Die Soleusvenen sind die tiefen venösen Sinus und Venen des Soleusmuskels, die in die V. poplitea münden. Sie sind ein wichtiger Bestandteil des Mechanismus der Wadenmuskelpumpe (siehe Kap. 5). Die Gastrocnemiusvenen drainieren die medialen und lateralen Seiten des M. gastrocnemius und sind auf der Medialseite meist größer. Der Hauptstamm der Gastrocnemiusvene mündet in die V. poplitea unterhalb der Vena-saphena-parva-Crosse. Die V. tibialis anterior ist die Begleitvene der A. tibialis anterior. Sie mündet in die V. poplitea. Die V. poplitea Pars I zieht durch den Adduktorenkanal und geht im medialen Anteil des distalen Oberschenkels in die V. femoralis superficialis über. Der Name ist irreführend, da es sich nicht um eine oberflächliche Vene handelt, sondern um einen Teil des tiefen Venensystems. Die V. femoralis superficialis zieht in Richtung Leiste, wo sie sich mit der V. profunda femoris zur V. femoralis communis vereinigt. Dieser Mündungspunkt liegt unterhalb der Vena-saphena-magna-Crosse und der Bifurkation der A. femoralis communis (siehe Abb. 9.6). Die V. femoralis communis liegt medial der Arterie und geht oberhalb des

Leistenbandes in die V. iliaca externa über (Abb. 12.3). Die V. iliaca externa verläuft in der Tiefe und vereinigt sich mit der V. iliaca interna, die das Blut aus den Beckengefäßen ableitet und in die V. iliaca communis übergeht. Die linke V. iliaca communis verläuft unter der rechten A. iliaca communis und mündet in die rechts der Aorta liegende V. cava.

12.4 Die Anatomie des oberflächlichen Venensystems

Die wichtigsten oberflächlichen Venen der unteren Extremität sind die V. saphena magna (VSM) und die V. saphena parva (VSP) (Abb. 12.4). Zu beachten ist, dass das oberflächliche Venensystem noch eine eigene Saphena-Loge umfasst, die nach oben durch die echodichte Saphena-Faszie und in der Tiefe durch die Muskelfaszie begrenzt wird. Die Saphena-Loge enthält die Hauptstämme der V. saphena magna bzw. parva sowie Begleitnerven. Äste, Nebenäste und kommunizierende Venen liegen außerhalb dieser Loge (Caggiati et al. 2002) (Abb. 12.1). Häufig können die Saphena-Loge und die Faszienschichten im Ultraschallbild dargestellt werden (Abb. 12.2). Die distale VSM liegt vor dem Malleolus medialis (Innenknöchel), zieht nach kranial zum medialen Anteil der Wade und zum Oberschenkel und hat verschiedene oberflächliche Nebenäste. Das System der V. saphena magna umfasst wichtige Perforansvenen, die manchmal sonographisch darstellbar sind. Zu beachten ist, dass viele Perforatoren nicht direkt mit den Hauptstämmen der V. saphena magna oder parva verbunden sind, sondern über die Seitenäste der Hauptstämme kommunizieren. Die Cockett-Venen sind in der distalen medialen Wade in Abständen von ca. 6, 13 und 18 cm oberhalb des Malleolus medialis lokalisiert und verbinden Äste der V. saphena magna mit den Vv. tibiales posteriores. Die Boyd-Venen liegen in der oberen Wade, ca. 10 cm unterhalb des Kniegelenks, und verlaufen zwischen der V. saphena magna bzw. ihren Ästen zum System der Vv. tibiales posteriores. Die Dodd-Venen schließlich sind im mittleren Drittel des Oberschenkels lokalisiert und ziehen zwischen der V. saphena magna bzw. ihren Ästen zur V. femoralis superficialis. Die V. saphena magna mündet ca. 2,5 cm unterhalb des Leistenbandes an der Vena-saphena-magna-

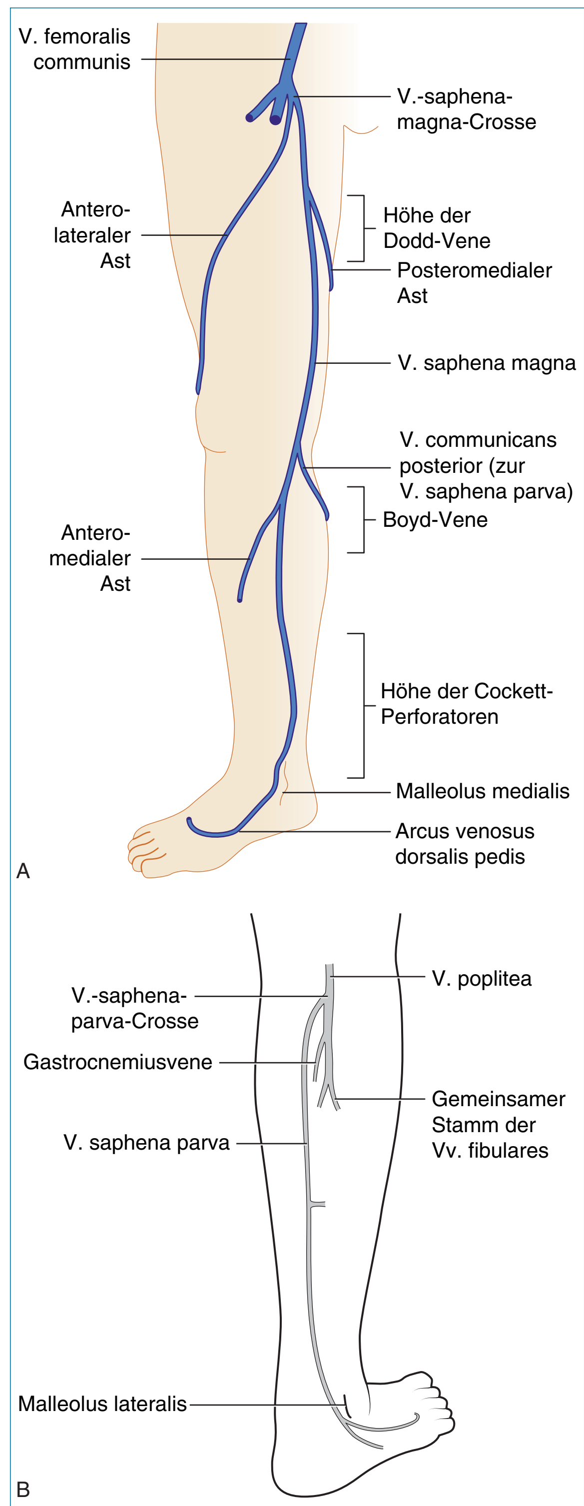


Abb. 12.4 Anatomie der oberflächlichen Venen. **A:** V. saphena magna. **B:** V. saphena parva.

Crosse in die V. femoralis communis. Detaillierte anatomische Kenntnisse dieser Region sind unverzichtbar, da es mindestens sechs weitere Nebenäste gibt, die in Höhe der Vena-saphena-magna-Crosse in die V. saphena magna münden (Abb. 12.5) und die Quelle primärer Varizen oder von Varizenrezidiven sein können. Es sollte beachtet werden, dass nicht alle dieser Zuflüsse sonographisch auffindbar sind. Die anterolaterale Oberschenkelvene, die manchmal auch als V. saphena accessoria anterior bezeichnet wird, drainiert die Gefäße im lateralen Anteil des Knies und verläuft schräg über den ventralen Anteil des Oberschenkels in die Vena-saphena-magna-Crosse (Abb. 12.5). Allerdings vereinigt sie sich manchmal mit der V. saphena magna unterhalb der Crosse; die Höhe der Mündung kann variieren. Die anterolaterale V. femoralis ist sonographisch meist leicht zu identifizieren (siehe Abb. 12.2B). Die posteromediale V. femoralis drainiert die Gefäße im posteromedialen und posterioren Bereich des distalen Oberschenkels und vereinigt sich im proximalen Oberschenkel mit dem Hauptstamm der V. saphena magna. Gelegentlich bestehen Verbindungen zwischen der proximalen V. saphena parva (oder ihrer Äste) und der posteromedialen Vene im distalen Oberschenkel oder in der proximalen Wade.

Die distale V. saphena parva entspringt hinter dem Malleolus lateralis (Außenknöchel) und zieht an der Oberfläche bis hinauf in die hintere Wade in der Saphena-Loge (siehe Abb. 12.2B). Normalerweise stehen eine Reihe von Perforansvenen, vor allem aus den Gastrocnemiusvenen in der Wadenmitte, mit der V. saphena parva in Verbindung. Die V. saphena parva perforiert die Faszie in der proximalen Wade und verläuft zwischen den Köpfen des M. gastrocnemius. Im Bereich der Vena-saphena-parva-Crosse in der Kniekehle mündet sie oberhalb des Abgangs der Gastrocnemiusvene in die V. poplitea. Etwa 60% aller Gefäße der V. saphena parva vereinigen sich 8 cm vom Kniegelenk entfernt in der Fossa poplitea mit der V. poplitea (Browse et al. 1999). Die Anatomie der V. saphena parva kann jedoch stark variieren, und auch die Vena-saphena-parva-Crosse kann deutlich über der Kniekehle lokalisiert sein, wo sie in die V. poplitea Pars I oder die V. femoralis superficialis mündet. Alternativ kann die V. saphena parva auch direkt aus der Gastrocnemiusvene entspringen oder aus einem gemeinsamen Ursprung mit dieser hervorgehen (Abb. 12.6). Darüber hinaus ist bei manchen Menschen eine Vene nachzuweisen, die wie in Abbildung 12.6 als Fortsetzung der V. saphena parva entlang des dorsalen Oberschenkels über der Vena-saphena-parva-Crosse verläuft. Diese Vene wird Giacominivene genannt; sie findet in chirurgischen Lehrbüchern aber nur selten Erwähnung (Georgiev et al. 2003). Manchmal bezeichnet man sie auch als Extension der V. saphena parva im proximalen Oberschenkel. Das Ende der Giacominivene ist variabel; über eine posteromediale Oberschenkelvene mündet sie entweder im Oberschenkel oder in der Leiste in die V. saphena magna. Sie kann am posterioren Oberschenkel verlaufen und direkt in die V. femoralis oder Äste der V. iliaca interna münden, etwa in die V. glutealis inferior (Abb. 12.6). Manchmal besteht Verwirrung hinsichtlich der Frage, ob es sich bei einer posterioren Oberschenkelvene um die Giacominivene handelt oder lediglich um einen posteromedialen Ast der V. saphena magna. Im Allgemeinen scheint die Giacominivene in einem oberflächlichen Faszien-Kompartiment im distalen Oberschenkel zu verlaufen (ähnlich wie die V. saphena magna und parva), wohingegen posteromediale Äste der V. saphena magna eher oberhalb der Saphena-Faszie liegen. Und schließlich finden sich meist in der proximalen Wade sog. kommunizierende Venen, die zwischen V. saphena magna und parva verlaufen.

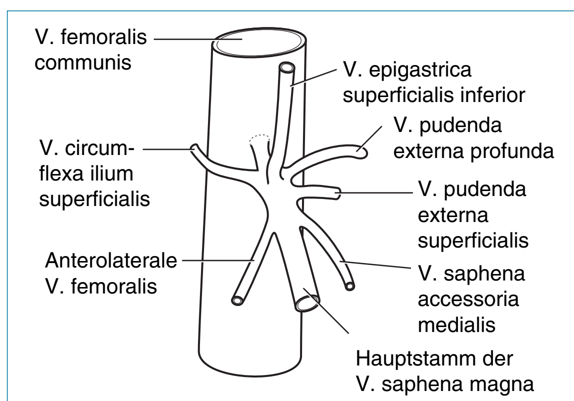


Abb. 12.5 Anatomie der Vena-saphena-magna-Crosse.

Anatomische Varianten

Das Venensystem der unteren Extremität kennt zahlreiche anatomische Varianten, und selbst erfahrene Untersucher treffen von Zeit zu Zeit auf immer neue Möglichkeiten. Paarig angelegte

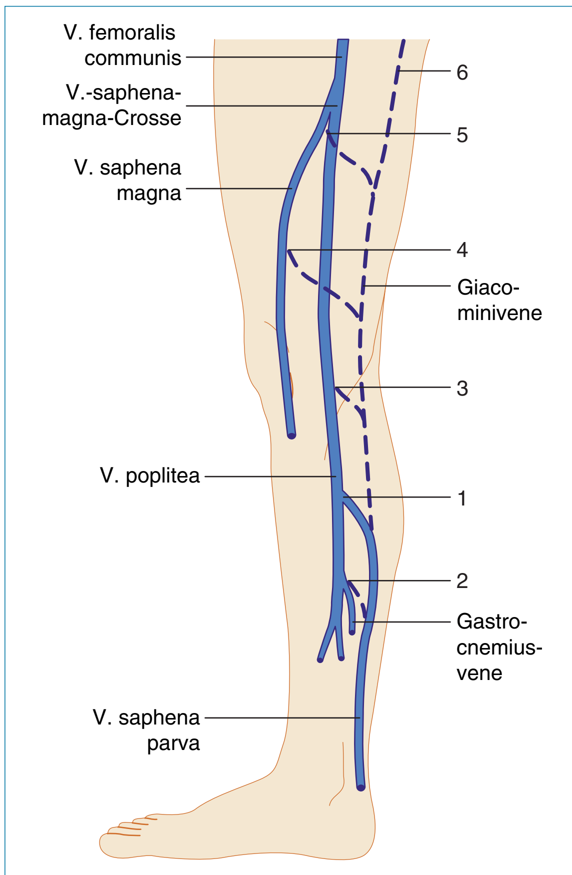


Abb. 12.6 Die Höhe des Abgangs der V. saphena parva kann stark variieren; die potenziellen Lokalisationen sind durch Zahlen gekennzeichnet. Die V. saphena parva mündet in der Kniekehle in Höhe der Vena-saphena-parva-Crosse normalerweise in die V. poplitea (Position 1). Sie kann aber auch von der Gastrocnemiusvene (GV) abzweigen (Position 2). Manchmal hat sie einen hohen Abgang von der V. poplitea (Position 3). Falls vorhanden, verläuft die Giacominivene oberhalb der Vena-saphena-parva-Crosse; ihr Abgang ist variabel. Sie kann entweder in die V. saphena magna, die V. femoralis oder in die Äste der V. iliaca interna münden (Positionen 4, 5 bzw. 6). Cave: Der posteromediale Ast der V. saphena magna kann mit der Giacominivene verwechselt werden (siehe Text).

oder zweigeteilte Venen kommen vergleichsweise häufig vor und betreffen hauptsächlich die V. saphena magna, die V. femoralis superficialis und die V. poplitea (Abb. 12.7). Eine potenziell verwirrende anatomische Variante kommt bei Patienten vor, die eine große V. profunda femoris im Oberschenkel aufweisen. Diese Vene verläuft zwischen der V. poplitea und der V. profunda femoris und liegt tief unter der V. femoralis superficialis. In einem solchen Fall kann die V. femoralis superficialis im Vergleich zur A. femoralis superficialis klein ausfallen – ein Phänomen, das fälschlicherweise mit einem Venenverschluss verwechselt werden kann. Allerdings lässt sich durch Wadenkompression in der V. femoralis communis knapp unterhalb der Vena-saphena-magna-Crosse ein verstärkter Abfluss nachweisen. Bei der gründlichen duplexsonographischen Untersuchung ist die größere V. profunda femoris im Allgemeinen aber darstellbar. Um diese Vene aufzufinden, ist unter Umständen ein niederfrequenter Konvexschallkopf von 3,5 MHz erforderlich. Eine sehr seltene Anomalie kann in Höhe der Vena-saphena-magna-Crosse auftreten; in diesem Fall verläuft die V. saphena magna zwischen der A. femoralis superficialis und der A. profunda femoris und mündet in die Vena-saphena-magna-Crosse.

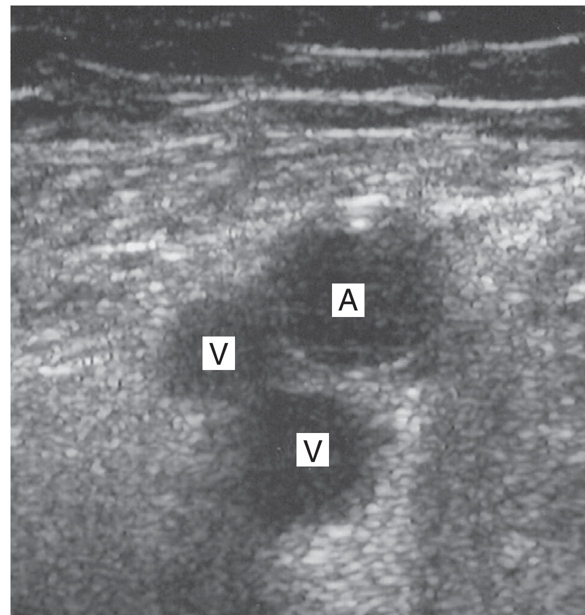


Abb. 12.7 Querschnitt einer doppelt angelegten oder zweigeteilten V. femoralis superficialis; die Arterie (A) liegt neben den paarig angeordneten Venen (V).

Venenklappen

Venen enthalten Klappen, die den Rückstrom des Blutes in die Extremitäten verhindern. Venenklappen sind bikuspidal. Im Klappenbereich besteht häufig eine charakteristische Venendilatation, die sonographisch gelegentlich dargestellt werden kann (Abb. 12.8). Venenklappen können

hohen Gegendrücken standhalten, typischerweise über 250–300 mmHg. Die Anzahl der Klappen pro Venenabschnitt ist individuell verschieden; die distalen Venen enthalten jedoch mehr Klappen als die proximalen Venen, da sie höheren hydrostatischen Drücken standhalten müssen. Die V. cava inferior und die V. iliaca communis verfügen nicht über Klappen; auch in der V. iliaca externa oder V. femoralis communis weisen die meisten Menschen keine Klappen auf. Gewöhnlich befindet sich eine Klappe am Abgang der V. femoralis superficialis, und durchschnittlich drei bis vier Klappen finden sich im Verlauf der V. femoralis superficialis und der V. poplitea bis zum Knie; ihre Anzahl kann jedoch variieren. Die meisten Menschen haben eine Klappe in der infragenual verlaufenden V. poplitea, die manchmal als „Gatekeeper“ (Pförtner) bezeichnet wird, da sie den venösen Rückstrom in die proximale Wade verhindert. Die tiefen Venen in der Wade enthalten zahlreiche Klappen. In der V. saphena magna und der V. saphena parva kommen im Verlauf ihrer Hauptstämme ca. 8–10 Klappen vor (Browse et al. 1999). Darüber hinaus befinden sich normalerweise Klappen an den Verbindungen zwischen den oberflächlichen und den tiefen Venen und Klappen, die die vielen Perforansvenen schützen, sodass der Blutfluss vom oberflächlichen zum tiefen Venensystem gelenkt wird. In sehr seltenen Fällen können die Venenklappen infolge einer kongenitalen Venenklappenaplasie fehlen (Eifert et al. 2000), die bei sehr jungen Patienten die Ursache eines Refluxes im tiefen Venensystem sein kann.

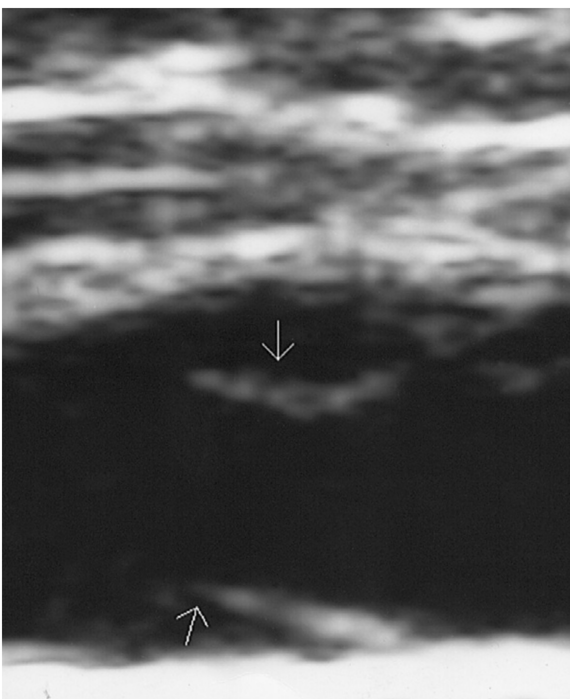


Abb. 12.8 Darstellung einer Venenklappe in der V. saphena magna. Die Pfeile zeigen auf die beiden Klappensegel.

Flussmuster des venösen Systems

Die Flussmuster in den normalen tiefen Venen werden in Kapitel 5 beschrieben. Je nach Patientenlagerung und externen Faktoren wie der Umgebungstemperatur können die venösen Flussmuster in den oberflächlichen Venen variieren. Im Stehen oder Sitzen sollte normalerweise kein oder nur ein sehr spontaner Fluss in der V. saphena magna und der V. saphena parva nachweisbar sein. Bei hohen Raumtemperaturen kann die Vasodilatation in den oberflächlichen Venen einen erhöhten Fluss hervorrufen. Lässt sich im Ruhezustand ein spontaner hoher Volumenfluss oder ein kontinuierlicher Fluss in den oberflächlichen Venen nachweisen, so ist Vorsicht geboten, da dies auf einen tiefen Venenverschluss hindeuten oder durch eine Infektion (z. B. Zellulitis) bedingt sein könnte (Abb. 12.9).

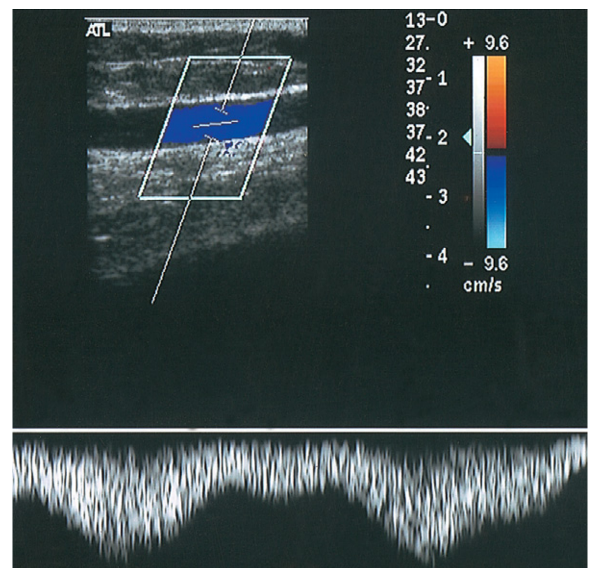


Abb. 12.9 Bei einem Patienten mit Verschluss der V. poplitea und der V. femoralis superficialis ist in der V. saphena magna ein spontaner venöser Blutfluss mit hohem Flussvolumen nachweisbar.

12.5 Venöse Erkrankungen der unteren Extremität

Die tiefe Venenthrombose wird in Kapitel 13 behandelt.

Varizen

Die Ursache von varikös veränderten Venen (Varizen) ist ungewiss, es gibt aber Hinweise darauf, dass fortgeschrittenes Alter, weibliches Geschlecht und Schwangerschaft zu den Risikofaktoren gezählt werden müssen (Callam 1994). In anderen Studien wurde allerdings festgestellt, dass chronische Veneninsuffizienz und leichte Varizen bei Männern häufiger auftreten als bei Frauen (Evans et al. 1999). Varizen imponieren auf der Hautoberfläche – vor allem im Bereich der Wade – als dilatierte, geschlängelte, elongiert verlaufende Gefäße. Abnorme oberflächliche Venen werden entsprechend ihrer Größe eingeteilt. Von vielen Ärzten wird zur Klassifikation und Stadieneinteilung der chronisch-venösen Insuffizienz das an klinischen, ätiologischen, anatomischen und pathophysiologischen Kriterien orientierte CEAP-Klassifikationssystem angewendet (Porter & Moneta 1995).

Kleinere, nur kosmetisch störende Krampfadern oder Besenreiser (Teleangiektasien) sind im Ultraschallbild nicht darstellbar. Auch kleine dilatierte intradermale (retikuläre) Venen lassen sich sonographisch nur schwer darstellen. Die größeren, oftmals die Hauptstämme der oberflächlichen Venen betreffenden Varizen können mittels Ultraschall dagegen problemlos untersucht werden. Am häufigsten entstehen Varizen infolge einer Insuffizienz der V. saphena magna oder parva oder auch beider Leitvenen. Wichtig ist, den Blutfluss zu den varikös erweiterten Bereichen und den Insuffizienzgrad der V. saphena magna oder parva zu bestimmen. Letzterer kann zwar stark variieren, umfasst häufig aber einen Reflux aus der Vena-saphena-magna- oder -parva-Crosse. In manchen Fällen können die Varizen aber auch unabhängig von den Systemen dieser beiden Leitvenen auftreten. Die Varizenentstehung ist ein vieldiskutiertes Thema, es scheint jedoch, dass die Insuffizienz in den Hauptstämmen distal, also im Unterschenkel, entsteht und im Laufe der Zeit aszendiert. Dies steht im Gegensatz zur klassischen Lehrmeinung, derzufolge sich die Insuffizienz an der Vena-saphena-magna-Crosse entwickelt und absteigend zu progredienter Klappeninsuffizienz führt. Das Modell der progredient aufsteigenden Klappeninsuffizienz würde auch erklären, warum man einen segmentalen Reflux im Bereich der V. saphena magna des distalen Oberschenkels beobachten kann, die Vene im proximalen Oberschenkel und an der Vena-saphena-magna-Crosse aber suffizient ist (Abu-Own et al. 1994). Zu den durch Varizen hervorgerufenen Symptomen und Beschwerdebildern gehören Schmerzen, Pulsieren, Brennen, venöse Ekzeme, Blutungen und Ulzera. Manche Patienten klagen über Symptome, die in keinem Verhältnis zur Größe der oftmals nur leicht varikös veränderten Venen stehen. Bei einigen Patienten mit oberflächlichen Varizen kann gleichzeitig eine tiefe Veneninsuffizienz vorliegen.

Behandlung oberflächlicher Venenerkrankungen

Je nach Krankheitsschweregrad bieten sich für pathologische Venenbefunde unterschiedliche Therapien an (Browse et al. 1999). Besenreiser können mittels Sklerotherapie beseitigt und anschließend mit lokaler Kompressionstherapie behandelt werden, um die Vene zu verschließen. Eine weitere Option stellt die Lasertherapie dar. Größere Varizen können chirurgisch entfernt werden (Venenstripping). Im Fall der V. saphena magna werden die Vena-saphena-magna-Crosse und ihre Zuflussvenen in der Leiste ligiert, und der Hauptstamm wird mit einem Venenstripper bis auf Höhe des Knies oder darunter exstirpiert. Ist die V. saphena parva betroffen, erfolgt die Ligatur an der Vena-saphena-parva-Crosse. Manche Chirurgen exstirpieren die Vene, andere belassen sie intakt, um Verletzungen des N. suralis zu vermeiden, der eng mit der Vene verbunden ist. Wieder andere Chirurgen ligieren die großen Perforansvenen, die vor dem Eingriff duplexsonographisch markiert werden können. Die verbleibenden Venen werden dann entfernt oder durch kleine Mikroinzisionen extrahiert. Es lohnt sich, einer Varizenoperation beizuwohnen, da dies ein besseres Verständnis der anatomischen Verhältnisse vermittelt, mit denen der Untersucher im Rahmen duplexsonographischer Untersuchungen konfrontiert ist.

Inzwischen wurde eine vergleichsweise neue Therapie, die sog. endovenöse Obliteration der

V. saphena, entwickelt, die vielversprechende Ergebnisse zeigt. Dabei wird eine mittels Radiofrequenzenergie erhitzte Katheterspitze in die Vene eingeführt; das Gefäß schrumpft durch das Erwärmen der Venenwand. Die Positionierung der Katheter erfolgt unter duplexsonographischer Kontrolle.

Hautveränderungen und venöse Ulzera

Als schwerwiegende Komplikation der oberflächlichen oder tiefen Veneninsuffizienz gilt die chronische venöse Hypertonie der unteren Extremität als Folge venöser Ulzera (Abb. 12.10). Zu den mit Ulzera assoziierten Risikofaktoren gehören das postthrombotische Syndrom, Adipositas, Immobilität und arthritische Beschwerden, die eine Bewegungseinschränkung des Knöchels bewirken und damit zum Versagen der Wadenmuskelpumpe beitragen. Unbedingt zu bedenken ist, dass manche Ulzera, deren Ursache venöser Natur zu sein scheint, auch durch andere Erkrankungen wie Vaskulitis, rheumatoide Arthritis oder Hautkrankheiten bedingt sein können. Die zugrunde liegende Ursache von venösen Ulzera ist noch ungeklärt, man geht jedoch davon aus, dass Veränderungen der Mikrozirkulation der Haut und subkutaner Gewebe als Reaktion auf eine lokale venöse Hypertonie an der Ätiologie beteiligt sind. Die venöse Hypertonie ruft einen Druckanstieg in Venolen und Kapillaren hervor, was zu lokaler Ödembildung und verringerter Rückresorption von Proteinen und interstitieller Flüssigkeit aus dem Geweberaum führt. In Kombination mit einer Schädigung der Kapillarwände kann daraus eine lokalisierte Gewebehypoxie resultieren. Das Austreten von Erythrozyten durch die geschädigte Kapillarwand in den interstitiellen Raum verursacht die mit vielen Ulzera assoziierte braune Pigmentierung, die durch die mit dem Abbau der Erythrozyten verbundene Ablagerung von Hämosiderin entsteht. Venöse Ulzera sind meist recht flach und von unterschiedlicher Größe; gelegentlich ist zirkulär der gesamte Unterschenkel betroffen (sog. „Gamaschenulkus“). Es kann zu Infektionen mit verschiedenen Arten von Bakterien kommen, und die Wunde kann ausgesprochen schmerzhaft sein.



Abb. 12.10 Aufnahme eines Ulcus cruris venosum im distalen Anteil der medialen Wade und im Knöchelbereich. Im Stromgebiet der V. saphena magna sind in der Wadenmitte auch Varizen zu erkennen.

Die ersten körperlichen Zeichen einer venösen Hypertonie sind Hautveränderungen im Bereich des Knöchels oder der distalen Wade, die typischerweise als venöse Ekzeme und Pigmentveränderungen imponieren und häufig mit lokalen Hautreizungen oder Juckreiz einhergehen. Oftmals entwickelt sich auch eine Lipodermatosklerose mit einer Verhärtung des subkutanen Gewebes im Bereich der distalen Wade und des Knöchels. Der betroffene Bereich fühlt sich hart und „hölzern“ an. Die Entstehung eines Ulcus cruris venosum beginnt manchmal mit einer geringfügigen Verletzung oder nicht heilenden Abschürfung. Nicht vergessen werden darf dabei, dass einige venöse Ulzera auch mit Arterienerkrankungen assoziiert sein können; gerade Patienten mit gemischten venösen und arteriellen Ulzerationen stellen eine besondere diagnostische Herausforderung für das Gefäßlabor dar. Es gehört daher zur Praxisroutine, bei allen Patienten mit venösen Ulzera den Knöchel-Arm-Index (ABPI) zu messen, um eine signifikante arterielle Beteiligung auszuschließen. Gelegentlich kann der ABPI aufgrund starker Schmerzen nicht bestimmt werden, sodass hier eine subjektive Auswertung der aus dem Fuß abgeleiteten Dopplersignale genügen muss. Zum Schutz von Ulkus- und Blutdruckmanschette hat sich ein Folienverband zur Abdeckung der ulzerierten Areale bewährt.

Traditionell wurde davon ausgegangen, dass venöse Ulzera primär durch eine tiefe Veneninsuffizienz im Gefolge einer Klappeninsuffizienz, eines postthrombotischen Syndroms oder eines Versagens der Wadenmuskelpumpe bedingt sind, die in einer venösen Hypertonie der tiefen Beinvenen resultiert. Neuere Studien haben jedoch gezeigt (Scriven et al 1997, Magnusson et al.

2001), dass eine signifikante Anzahl von Patienten mit einem Ulcus cruris nur an einem oberflächlichen Reflux leiden, ohne dass die tiefen Venen beeinträchtigt wären. Daher führt eine Ligatur des relevanten oberflächlichen Venenmündungsgebietes, mit oder ohne Stripping der oberflächlichen Venen, aufgrund einer verringerten venösen Hypertonie auch zur Abheilung der meisten Ulzera. Die Rolle einer Ligatur der Perforansvenen bleibt umstritten, es gibt jedoch Hinweise darauf, dass die chronische Veneninsuffizienz mit einer Zunahme der Anzahl und des Durchmessers der Perforatoren in der medialen Wade assoziiert ist (Stuart et al 2000). Manche Gefäßlabors werden deshalb vor einer Operation auch um eine duplexsonographische Markierung der insuffizienten Perforansvenen ersucht.

Bei den durch eine signifikante tiefe Veneninsuffizienz verursachten varikösen Ulzera wird eine Ligatur oder ein Stripping der oberflächlichen Varizen gewöhnlich nicht durchgeführt, da sich die zugrunde liegende Hypertonie des tiefen Venensystems auf diese Weise nicht korrigieren lässt. Stattdessen hat sich bei diesen Ulzera die Anwendung von Kompressionsverbänden zur Reduktion von Ödemen und venöser Hypertonie als wirkungsvolle Heilmethode bewährt. Je nach klinischem Bild können Verbände mit unterschiedlichen Druckwerten angelegt werden (Lambourne et al. 1996). Für die Anlage eines Vierlagensystems ist jedoch ein ABPI > 0,8 erforderlich, um eine Beeinträchtigung der Arterien im Gewebe unter dem Verband zu vermeiden – eine schwerwiegende Komplikation, die im Extremfall zum Verlust des Beines führen kann.

12.6 Praktische Tipps für die duplexsonographische Untersuchung von Varizen

Ziel der duplexsonographischen Untersuchung ist es, die Suffizienz des oberflächlichen und des tiefen Venensystems zu beurteilen und die Varizenursache zu ermitteln. Für die beidseitige Untersuchung der Venen muss mindestens eine halbe Stunde veranschlagt werden. Ein logisches Vorgehen bei der Untersuchung ist sinnvoll, da sich die Untersuchungszeit dadurch verringert. Stellen Sie dem Patienten vor der Untersuchung folgende Fragen:

- *Sind Sie schon einmal wegen Krampfadern behandelt worden, entweder chirurgisch oder mittels Sklerotherapie?* Nicht selten wird man feststellen, dass in der Krankenakte anamnestische Details fehlen, und möglicherweise hat sich der Patient in der Vergangenheit bereits einer Behandlung unterzogen, die sich duplexsonographisch nachweisen lässt.
- *Hatten Sie schon einmal eine tiefe Venenthrombose oder eine starke Beinschwellung?* Hat der Patient bereits eine tiefe Venenthrombose durchgemacht, kann es zu einer chronischen Schädigung des tiefen Venensystems gekommen sein, die eine tiefe Veneninsuffizienz oder einen Venenverschluss ausgelöst hat, welche(r) die Ursache der gegenwärtigen Symptome sein könnte.

Der Untersucher sollte Lage und Verteilung der Varizen auch inspizieren, da dies Hinweise auf ihre Blutversorgung geben könnte. Die Untersuchung erfordert keine besondere Vorbereitung; nur die Beine sollten von der Leiste bis zum Knöchel frei zugänglich sein. Die Füße des Patienten sollten deutlich tiefer liegen als das Herz, um einen ausreichenden hydrostatischen Druck zu erzeugen und so die Funktionstüchtigkeit der Venenklappen beurteilen zu können. Wenn der Patient ganz flach liegt, ist das Druckgefälle zwischen dem zentralen Venensystem und den Beinen zu gering. In diesem Falle wäre die Refluxgeschwindigkeit nach distaler Wadenkompression zu gering, um nachweisbar zu sein. Oftmals liegt der Patient während der Untersuchung auf dem Rücken; die Untersuchungsliege wird dazu in einem Winkel von mindestens 30° nach unten geschwenkt (umgekehrte Trendelenburg-Position). Alternativ kann der Patient auch am Rand der Untersuchungsliege sitzen und die Füße auf einen Stuhl stellen. Viele Einrichtungen führen die Untersuchung am stehenden Patienten durch. Das zu untersuchende Bein sollte jedoch nicht belastet werden; zum Abstützen kann der Patient einen Handlauf oder eine andere geeignete Stütze benutzen. Denken Sie daran, dass manchen (vor allem jüngeren) Patienten während der Untersuchung häufig schwindelig wird. Bei Unwohlsein sollte sich der Patient sofort hinlegen; bei Bedarf ist entsprechender ärztlicher Rat einzuholen.

12.7 Provokationsmanöver und venöser Reflux

Bevor man sich mit den praktischen Techniken der Untersuchung des Venensystems befasst, sollte man sich unbedingt mit den Methoden vertraut machen, die bei der Beurteilung der Venenklappenkompetenz am häufigsten angewendet werden. Dies sind die Wadenkompression zur Verstärkung des Blutflusses zum Herzen und das Valsalva-Manöver zur Untersuchung der Suffizienz der Venen in der Leistenregion. Die proximale Kompression dient zur Beurteilung des Blutflusses in den Perforansvenen.

Wadenkompression

Zur Beurteilung der Venenklappenkompetenz sollte der herzwärts gerichtete Blutfluss in den Venen zeitweise erhöht oder verstärkt werden. Am einfachsten gelingt dies, indem man eine Hand um die hintere Wade legt, sie fest drückt und dann schnell wieder loslässt. Unserer Erfahrung nach sollte die Flussverstärkung intensiv genug sein, um in den Hauptstämmen des oberflächlichen Venensystems vorübergehend eine Spitzengeschwindigkeit von > 30 cm/s zu erzeugen, sodass sich die Venenklappen bei nachlassendem Wadendruck rasch schließen (Abb. 12.11). In sehr kleinen Venen lässt sich diese Flussgeschwindigkeit manchmal aber nur sehr schwer erzeugen. Bei nicht ausreichender Wadenkompression ist die Flussverstärkung womöglich zu schwach – ein Grund für widersprüchliche Ergebnisse verschiedener Untersucher. Deshalb bevorzugen manche Einrichtungen ein Gerät zum schnellen Aufblasen der Blutdruckmanschette, die um Wade oder Oberschenkel angelegt wird. Das System bläst die Manschette auf einen vorgegebenen Druck auf, um eine reproduzierbare Kompression zu erzeugen; anschließend wird die Luft rasch abgelassen. Der Nachteil dieser Methode besteht darin, dass das Anlegen der Manschette sehr zeitaufwändig und mühsam sein kann.

Valsalva-Manöver

Die Suffizienz der proximalen tiefen Venen und der Vena-saphena-magna-Crosse kann mithilfe eines Valsalva-Manövers beurteilt werden. Dazu sollte der Patient tief einatmen, die Luft dann aus der Lunge ausstoßen und die Wangen aufblähen, ohne auszuatmen, während gleichzeitig Druck auf das Abdomen ausgeübt wird. Dadurch erhöht sich der intraabdominelle Druck, was wiederum zu einem Anstieg des venösen Blutdrucks in den Iliakal- und Femoralvenen führt. Gewöhnlich kann man sehen, wie sich die V. femoralis communis während eines Valsalva-Manövers erweitert. Die Suffizienz der Venenklappen einmal vorausgesetzt, sollte während des Valsalva-Manövers kein Reflux im Bereich der Vena-saphena-magna-Crosse oder der proximalen V. femoralis superficialis auftreten (Abb. 12.12). Das normale spontane phasische Flussmuster in der V. femoralis

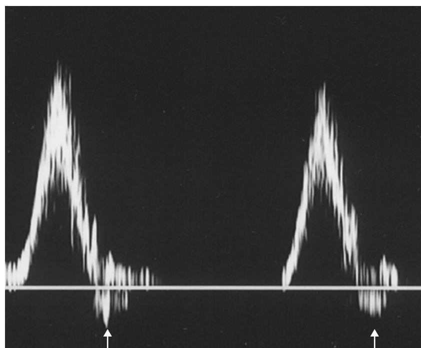


Abb. 12.11 Flussverstärkung in der V. saphena magna nach Wadenkompression. Beim Schließen der Venenklappen zeigt sich unterhalb der Nulllinie eine kurze Phase mit normalen retrograden Strömungssignalen *(Pfeile)*.

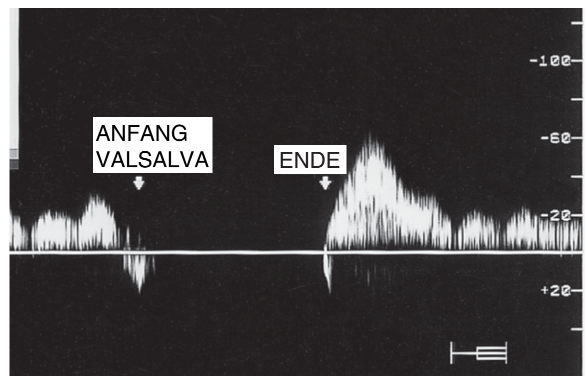


Abb. 12.12 Mit dem Valsalva-Manöver lässt sich die Suffizienz der proximalen V. femoralis superficialis nachweisen. Während des Valsalva-Manövers ist der normale phasische Blutfluss unterbrochen; während der Exspiration kommt es zu einem Flussanstieg (END).

superficialis und V. femoralis communis sollte kurzfristig sistieren. Bei einer insuffizienten Vena-saphena-magna-Crosse erzeugt der retrograd gerichtete Druck in den Venen im Mündungsbereich einen signifikanten Reflux (Abb. 12.13). Eine potenzielle Fehlerquelle kann durch das Valsalva-Manöver, das zur Beurteilung des proximalen Refluxes durchgeführt wird, bei Patienten auftreten, die eine kompetente Venenklappe im normalerweise klappenfreien System der V. iliaca aufweisen. In dieser Situation schützt die proximale Klappe eine inkompetente Vena-saphena-magna-Crosse oder die proximale V. femoralis superficialis, und es ist kein Reflux nachweisbar. Zur Beurteilung mehr distaler Venen wird das Valsalva-Manöver nicht angewendet.

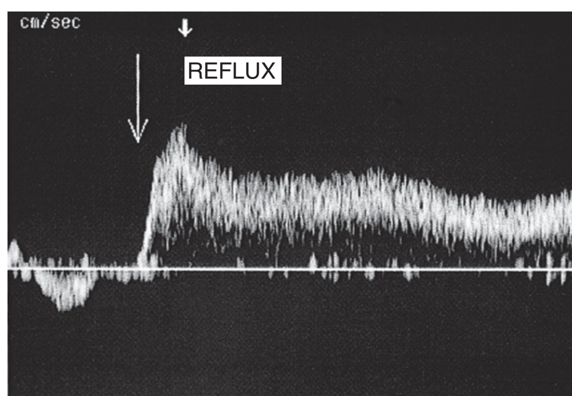


Abb. 12.13 Die Insuffizienz der Vena-saphena-magna-Crosse zeigt sich durch einen Reflux mit hohem Flussvolumen während eines Valsalva-Manövers (der Pfeil markiert den Beginn des Valsalva-Manövers).

12.8 Gradeinteilung des Refluxes im oberflächlichen und tiefen Venensystem

Die Gradeinteilung des venösen Refluxes ist nicht unumstritten, vor allem weil im venösen System unterschiedliche Refluxmuster zu beobachten sind. Unsere Klinik wendet das folgende Protokoll an. Bei der Darstellung des relevanten Venenabschnitts im Längsschnitt wird das Farbfenster so platziert, dass der Schallstrahl die Vene optimal trifft. Anschließend wird ein Wadenkompressionstest (Thompson-Test) durchgeführt und die Flussverstärkung mittels farbkodiertem Ultraschall nachgewiesen. Häufig lässt sich schon anhand der Farbkodierung sagen, ob die Vene normal oder insuffizient ist. Eine kompetente Vene zeigt während der Wadenkompression herzwärts einen deutlichen Flussanstieg, dem nach Dekompression ein abrupter Strömungsstillstand folgt, obwohl beim Klappenschluss sehr kurz auch ein retrograder Fluss nachweisbar ist. Ein signifikanter venöser Reflux zeigt sich durch anhaltenden retrograden Fluss nach dem Loslassen der Wade (Abb. 12.14 und 12.15). Den Grad des venösen Refluxes allein auf der Grundlage des farbkodierten Ultraschallbefundes zu beurteilen, kann zu schwerwiegenden Fehlern führen. Das liegt daran, dass das farbkodierte Ultraschallbild nur einen unvollständigen Eindruck vom Flussvolumen vermittelt oder einen geringfügigen Reflux gar nicht erst erfasst. Um den Grad und die Dauer des venösen Refluxes zu beurteilen, sollte daher unbedingt der Spektraldoppler hinzugezogen werden (Abb. 12.16). Das Messfenster des Spektraldopplers sollte groß genug sein, um das Venenlumen zu erfassen, und der Beschallungswinkel gleich oder kleiner als 60° betragen, um gute Spektraldopplersignale ableiten zu können. Tabelle 12.1 beschreibt die verschiedenen Grade des venösen Refluxes. Dieselben Kriterien gelten auch für die Gradeinteilung des venösen Refluxes mittels Wadenkompression oder Valsalva-Manöver. Auch wenn die Einteilung des venösen Refluxes gelegentlich subjektiv ist, gilt in zahlreichen aktuellen Publikationen eine Refluxdauer > 0,5 s als Hinweis auf eine insuffiziente Klappenfunktion (Sarin et al. 1994, Evans et al. 1998, Ruckley et al. 2002). In manchen Fällen kann der Reflux so schwer sein, dass die retrograde Strömung länger als 4 Sekunden anhält. Und schließlich kann es vorkommen, dass ein suffizienter Gefäßabschnitt einer großen Vene, bedingt durch die helikale Strömungsbewegung während der

Tab. 12.1 Einteilung des Reflux-Schweregrades

Grad	Refluxdauer
Normale Klappenfunktion	Refluxdauer 0,5 s, rascher Verschluss der Venenklappen
Mäßiger Reflux	Refluxdauer 0,5 – 1 s, leichter bis mäßiger retrograder Fluss
Schwerer Reflux	Refluxdauer > 1 s, erhöhtes retrogrades Flussvolumen

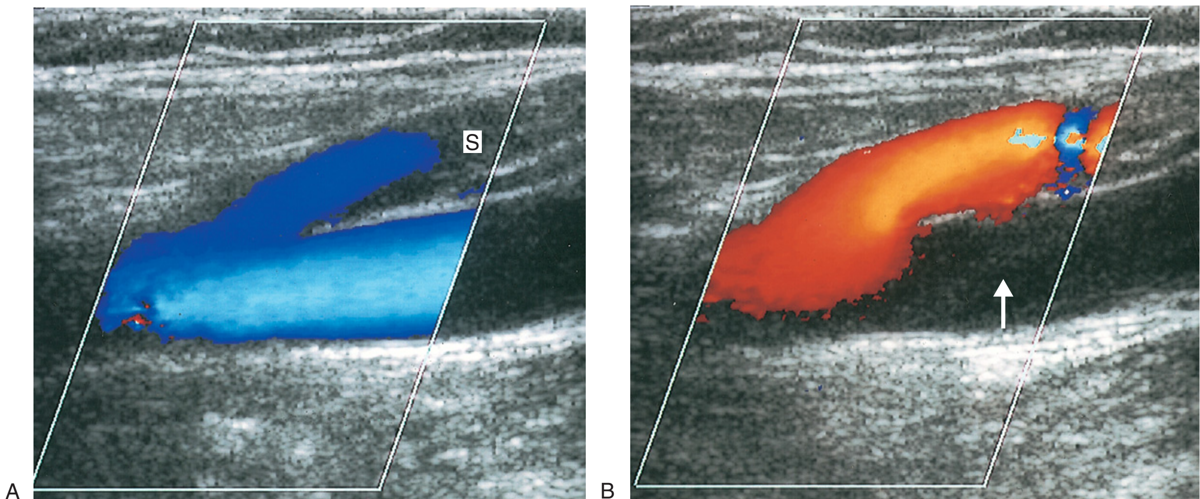


Abb. 12.14 **A:** In diesem farbkodierten Bild der Vena-saphena-parva-Crosse strömt das Blut in der V. saphena parva (S) und der V. poplitea (blau kodiert) während des distalen Provokationsmanövers in Richtung Herz. **B:** Nach dem Loslassen der Wade ist oberhalb des Mündungsbereichs ein signifikanter retrograder Fluss (rot kodiert) in der V. saphena parva und der V. poplitea zu erkennen, der auf die Insuffizienz der Vena-saphena-parva-Crosse hindeutet. Unterhalb der Vena-saphena-parva-Crosse ist in der V. poplitea dagegen kein retrograder Fluss nachweisbar, was auf die Kompetenz der V. poplitea in dieser Höhe schließen lässt *(Pfeil).*

Flussverstärkung, fälschlich als insuffizient gedeutet wird. Dies gilt insbesondere für die V. poplitea knapp oberhalb des Kniegelenks, da die Vene in dieser Höhe über und direkt unterhalb des Knies sich mit einer ganzen Reihe von Venen vereinigt und daher sehr groß ist.

Probleme der Reflux-Klassifikation

Da manche Refluxmuster schwer zu interpretieren sind, wurde versucht, das Refluxvolumen mittels sonographischer Volumenflussmessungen zu bestimmen. In der Praxis erweist sich ein solches Vorgehen als viel zu zeitaufwändig, um routinemäßig angewendet werden zu können; allerdings ist die subjektive Beurteilung des Refluxvolumens nicht ohne Nutzen. Zu einem geringfügigen oder sehr langsamen Reflux kann es infolge partiell insuffizienter Venenklappen kommen (Abb. 12.17). Dieses Phänomen ist in vielen Venen zu beobachten, besonders häufig jedoch in der V. poplitea Pars III. Man vermutet, dass eine ursprünglich tiefe Veneninsuffizienz aufgrund einer varikösen Veränderung der oberflächlichen Venen entsteht, was zu einer Überlastung des tiefen Venensystems führt. In gewissem Maße kann dies eine Dilatation der tiefen Venen im Unterschenkel bewirken und die normale Klappenfunktion beeinträchtigen (Walsh et al. 1994). Ein weiteres Problem stellt sich, wenn eine Vene sehr groß oder dilatiert und die Refluxdauer relativ kurz ist, das Refluxvolumen aufgrund des großen Venendurchmessers aber sehr groß sein kann. In dieser Situation kann der Verdacht auf einen schweren Reflux aufkommen, wenn das Refluxmuster in der Spektraldopplerkurve dieselbe Form zeigt wie das Flussverstärkungsmuster (Abb. 12.18). Bei Patienten mit ausgeprägter venöser Stase kann sich die Verstärkung des venösen Blutflusses als schwierig erweisen, weil es nach dem Loslassen der distalen Wade nur zu einem sehr geringen Reflux kommt. Im B-Bild allerdings erscheint die Aggregation von Blut in der dilatierten Vene häufig als Speckle-Muster (Abb. 12.19). Während der Wadenkompression ist nur eine minimale Bewegung im Speckle-Muster erkennbar. Die tiefen venösen Sinus in der Wade können erweitert und vermehrt mit Blut gefüllt sein, was mit einer tiefen Venenthrombose verwechselt werden kann (siehe Kap. 13). Der überweisende Arzt sollte über solche Probleme in Kenntnis gesetzt werden, indem dem Befund ein Ausdruck der relevanten Flussmuster beigefügt wird. In einigen Fällen kann es erforderlich werden, die Duplexuntersuchung durch weitere diagnostische Tests (z. B. Messung des ambulatorischen Venendrucks oder Plethysmographie) zu ergänzen.

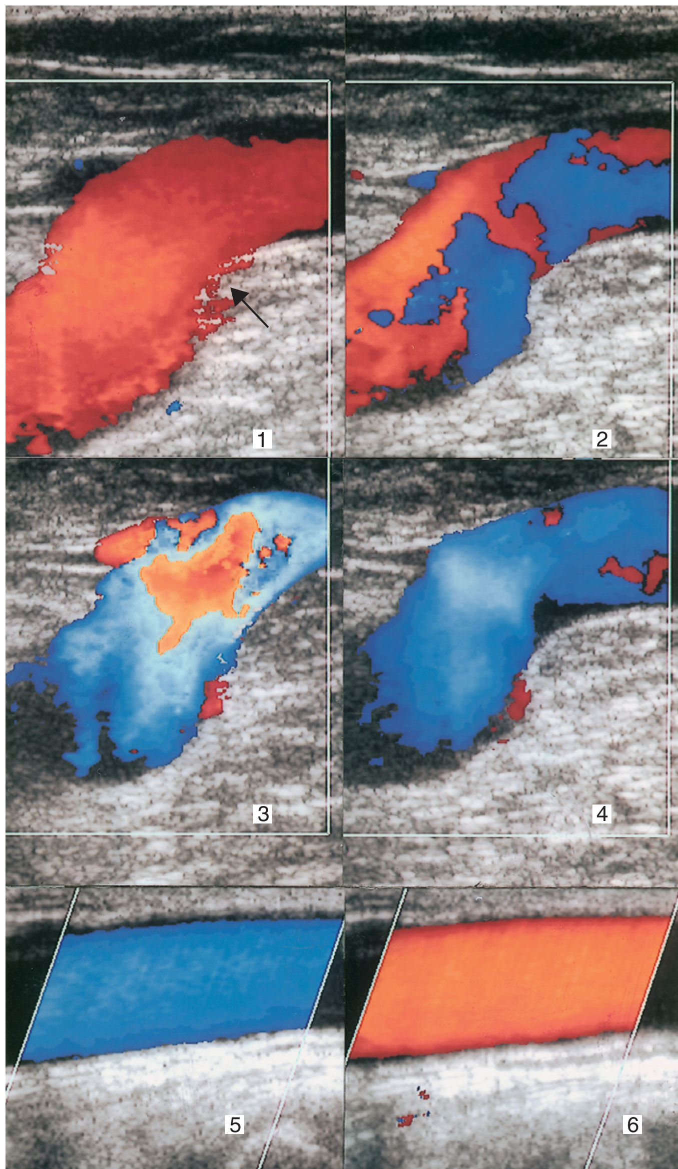
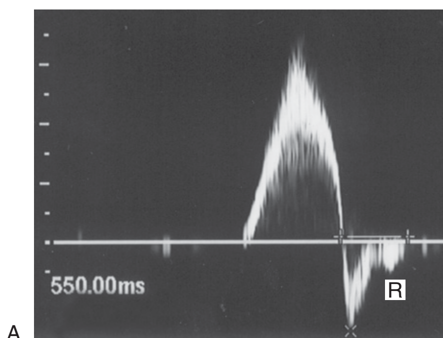


Abb. 12.15 Die Insuffizienz der Vena-saphena-magna-Crosse und der V. saphena magna ist mittels farbkodiertem Ultraschall nachweisbar. Die Bilder 1 bis 4 zeigen die Strömung im Bereich der Crosse *(Pfeil)* während 3 Sekunden am Ende des distalen Provokationsmanövers. In Bild 1 strömt das Blut kurz vor dem Loslassen herzwärts (rot kodiert). In den Bildern 2 und 3 ist ein erhöhter retrograder Fluss erkennbar. In Bild 4 ist im Bereich der Crosse ein Reflux (blau kodiert) zu sehen. Bild 5 zeigt die V. saphena magna mit während des Provokationsmanövers herzwärts gerichtetem Fluss. Bild 6 zeigt nach dem Loslassen der Wade einen deutlichen Reflux.



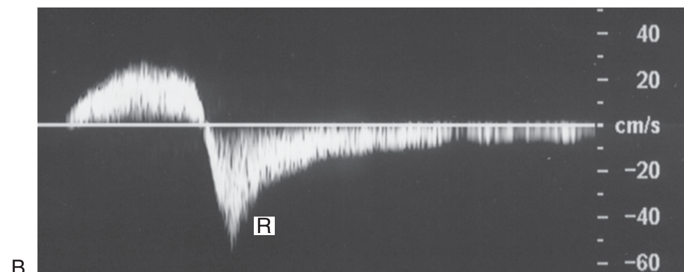


Abb. 12.16 Dauer und Schweregrad des venösen Refluxes lassen sich mittels Spektraldopplersonographie beurteilen. **A:** Mäßiger venöser Reflux von 0,55 s Dauer (R) im Bereich der Vena-saphena-magna-Crosse nach distaler Flussverstärkung. **B:** Schwerer venöser Reflux (R) von > 2 Sekunden Dauer im Bereich der Vena-saphena-magna-Crosse.

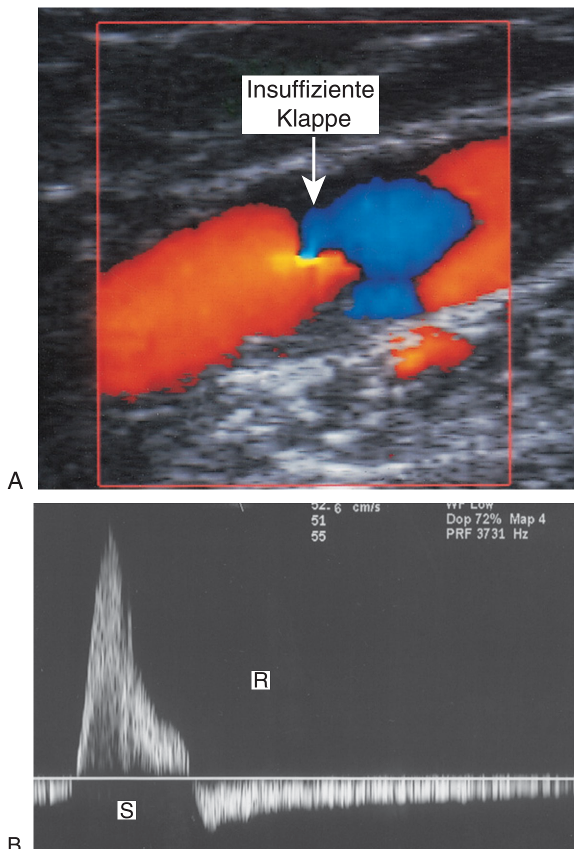


Abb. 12.17 **A**: Die partielle Insuffizienz einer Venenklappe ist am retrograden Flussanteil *(Pfeil)* zwischen den beiden Klappensegeln erkennbar. **B:** Das Spektraldopplerspektrum lässt nach distalem Provokationsmanöver einen langsamen Reflux (R) in der V. poplitea (S) erkennen.

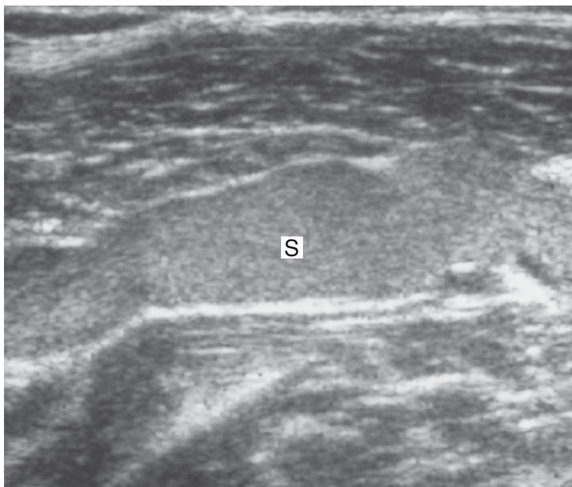


Abb. 12.19 In diesem B-Bild einer tiefen Wadenvene ist die venöse Stase (S) als echogenes Speckle-Muster nachweisbar.

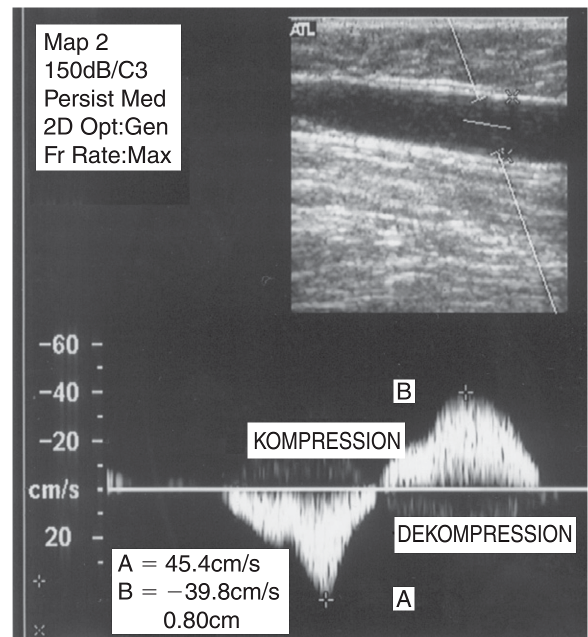


Abb. 12.18 Bei der Quantifizierung des venösen Refluxes können Probleme auftreten. Im vorliegenden Beispiel war die V. saphena magna sehr groß (Durchmesser 8 mm), die Refluxdauer (0,9 s) jedoch kürzer als in Abbildung 12.16B. Das Refluxvolumen ist aber ähnlich groß wie während der Flussverstärkung. In diesem Beispiel ist das Flussvolumen während des Refluxes aufgrund der Venengröße wahrscheinlich sehr hoch. Allerdings gehören Berechnungen des Volumenflusses bei Venenuntersuchungen nicht zur Routine.

12.9 Protokoll für Untersuchungen des Beinvenensystems

Für die Duplexsonographie sollten die Voreinstellungen für die Venenuntersuchung gewählt werden. Dadurch wird die PRF typischerweise auf 1000 Hz festgelegt. Auch die Wandfiltereinstellung im Farbmodus sollte niedrig gewählt werden. Normalerweise wird für die Untersuchung von oberflächlichen Varizen ein 10-MHz- oder ein entsprechender Breitbandschallkopf verwendet. Für die Darstellung der tiefen Venen und der Mündungsbereiche wird meist jedoch ein 5-MHz- oder entsprechender Breitbandschallkopf benötigt. Für die gesamte Untersuchung ist eine Kombination aus B-Bildtechnik, Farbdoppler und Spektraldoppler zu empfehlen. Zur Beurteilung des venösen Refluxes wird der Schallkopf längs zur Vene geführt. Um den Verlauf der Perforans-

venen verfolgen und ihre Suffizienz beurteilen zu können, muss die Darstellung gegebenenfalls auch in anderen Schnittebenen erfolgen. Zur Evaluation der oberflächlichen Venen gehört auch die Untersuchung der Femoralvenen und der V. poplitea, um die Suffizienz dieser Gefäße abschätzen zu können. Außerdem können die oberflächlichen Venen bei Verschluss der tiefen Venen auch als Kollateralen fungieren; in diesem Fall wäre ein chirurgischer Eingriff an den oberflächlichen Venen kontraindiziert und potenziell schädlich. Die Untersuchungstechnik zur Beurteilung varikös erweiterter Venen wird weiter unten beschrieben, häufig geht es aber schneller, die Varizen von distal darzustellen und sie bis zu ihrem Beginn zurückzuverfolgen.

Beurteilung der V. saphena magna sowie der tiefen Venen in Oberschenkel und Knie

- Um die Vena-saphena-magna-Crosse zu lokalisieren, wird im Querschnitt zunächst die V. femoralis communis direkt unterhalb des Leistenbandes aufgesucht. Die anatomischen Verhältnisse in dieser Region sind Abbildung 9.6 zu entnehmen. Die V. femoralis communis liegt medial der gleichnamigen Arterie und ist normalerweise größer als diese. Bewegt man den Schallkopf anschließend nach distal, wird an der medialen anterioren Seite der V. femoralis communis die Vena-saphena-magna-Crosse sichtbar (Abb. 12.20). Meist können auch noch andere, von dort abzweigende Äste dargestellt werden. Denken Sie daran, dass diese Äste die Hauptzuflüsse der Varizen darstellen können.
- Als nächstes sollte der Schallkopf gedreht werden, sodass die V. femoralis communis und die Vena-saphena-magna-Crosse im Längsschnitt sichtbar werden (Abb. 12.21). Die Suffizienz von V. femoralis communis, Vena-saphena-magna-Crosse und proximaler V. saphena magna lässt sich durch distale Kompression und Valsalvamanöver beurteilen. Der Abgang der V. femoralis superficialis, der unterhalb der Vena-saphena-magna-Crosse lokalisiert ist, sollte ebenfalls auf seine Suffizienz untersucht werden. Auch die großen sichtbaren Äste, die von der Saphena-magna-Crosse abgehen, können auf ihre Kompetenz überprüft werden; dies gilt insbesondere für den anterolateralen Stamm, der häufig die varikös veränderten Gefäße im ventralen Oberschenkel und der Wade versorgt. Auch die medialen Äste der anterolateralen Vene im Bereich des proximalen und medialen Oberschenkels können die

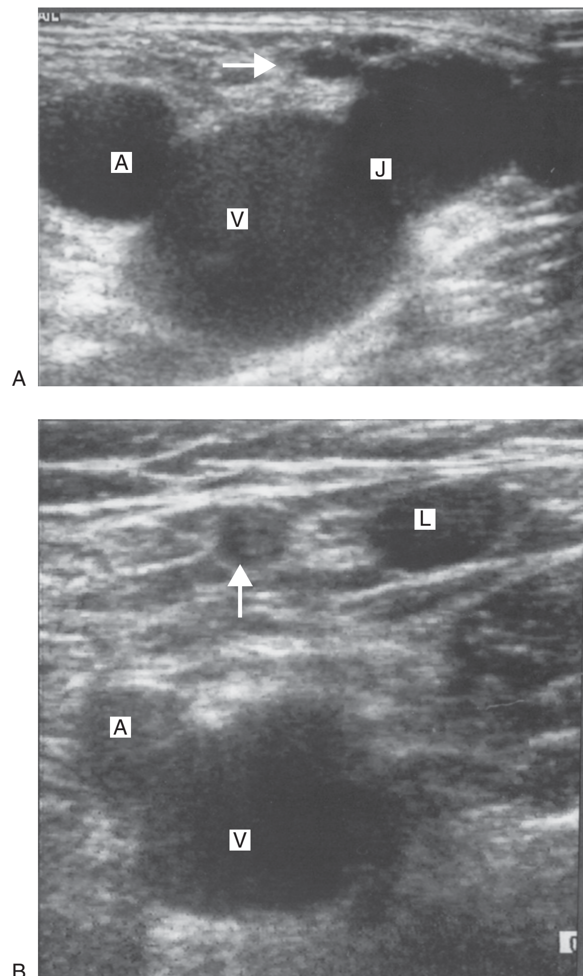
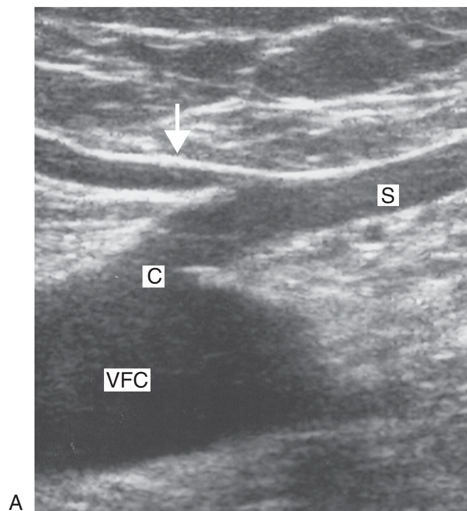


Abb. 12.20 **A:** Der Querschnitt der rechten V. femoralis communis zeigt die Lage der Vena-saphena-magna-Crosse (C), die V. femoralis communis (V) und die gleichnamige Arterie (A). Aus offensichtlichen Gründen wird diese Ansicht manchmal als „Mickey Mouse“ bezeichnet. In diesem Beispiel sind die Mündungsklappen wahrscheinlich insuffizient, da die V. saphena magna sehr groß ist. Zu beachten ist, dass einige kleine Äste von der Crosse *(Pfeil)* abzweigen. **B:** Der aus dem proximalen Oberschenkel gewonnene Querschnitt zeigt die V. saphena magna (L), einen anterolateralen Ast *(Pfeil)*, die V. femoralis superficialis (V) und die gleichnamige Arterie (A).

varikös veränderten Gefäße im medialen Oberschenkel versorgen. Wenn sie aber direkt in den Hauptstamm der V. saphena magna münden, könnte der proximale Hauptstamm der V. saphena magna suffizient sein.

- Die V. saphena magna wird im Querschnitt entlang des medialen Oberschenkels bis zum Knie untersucht. In dieser Schnittebene ist häufig zu sehen, wie die V. saphena magna direkt in variköse Gefäßareale zieht. Große Perforansvenen, Seitenäste und zweigeteilte Venenabschnitte sind im transversalen B-Bild relativ leicht zu identifizieren. Auch große Perforansvenen im Oberschenkel sollten auf ihre Kompetenz untersucht werden. Danach wird die V. saphena magna von der Saphena-magna-Crosse bis zum Knie im Längsschnitt verfolgt und in kurzen Abständen auf ihre Suffizienz geprüft. Denn auch wenn Saphena-magna-Crosse und proximale V. saphena magna funktionstüchtig sind, kann es jenseits insuffizienter Klappen in den Perforansvenen oder Ästen des proximalen, medialen oder distalen Oberschenkels segmental zu einem Reflux kommen. Und auch wenn die Seitenäste, die die oberflächlichen Varizen in Oberschenkel oder Wade versorgen, eine isolierte Insuffizienz zeigen, kann der Hauptstamm der V. saphena magna kompetent sein. Weiterhin findet sich gelegentlich eine Insuffizienz der proximalen V. saphena magna in Höhe eines insuffizienten oberflächlichen Astes im ventralen oder dorsalen Oberschenkel. Der Hauptstamm der V. saphena magna kann jenseits eines inkompetenten Astes durchaus suffizient sein.
- Die SFV und die proximale V. poplitea oberhalb des Knies sollten auf Durchgängigkeit und Suffizienz untersucht werden. Dazu werden sie vom medialen Oberschenkel aus im Längsschnitt dargestellt. Bei der Darstellung aus dieser Position liegen die V. femoralis superficialis und die V. poplitea tief unter ihren gleichnamigen Arterien.
- Die V. saphena magna wird dann im Querschnitt über das Knie hinweg entlang des medialen Wadenanteils bis zum Knöchel verfolgt. Üblicherweise sieht man in der Wade die großen, vom Hauptstamm der V. saphena magna abzweigenden Äste. Varikös erweiterte posteromediale Äste der V. saphena magna in der proximalen Wade sind manchmal mit dem System der V. saphena parva in der dorsalen Wade verbunden, was unterhalb dieser Etage zu einer Insuffizienz der V. saphena parva führt (Abb. 12.22). Die V. saphena magna und ihre Hauptäste werden dann – bei Verstärkung des venösen Flusses durch distale Kompression – im



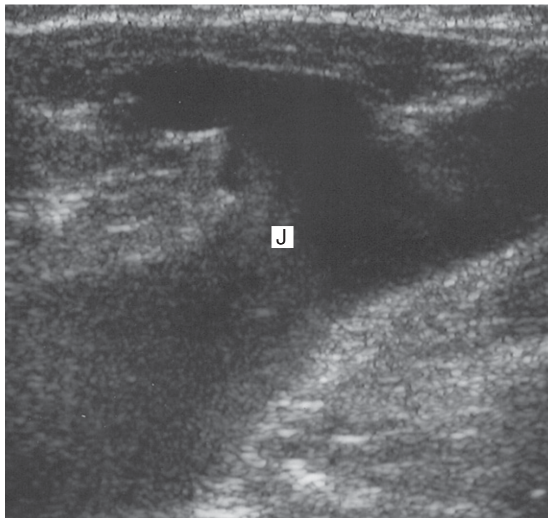


Abb. 12.21 A: Längsschnitt der distalen V. femoralis communis (VFC), der Vena-saphena-magna-Crosse (C) und der proximalen V. saphena magna (S). Darüber ist ein Nebenast zu sehen, der unmittelbar proximal des Mündungsbereiches in die V. saphena magna mündet *(Pfeil).* Häufig lässt sich die distal der Saphena-magna-Crosse liegende VFC nicht in derselben Ebene darstellen. **B:** Aufnahme einer für insuffizient befundenen, pathologisch vergrößerten Saphena-magna-Crosse (C).

Längsschnitt bewertet. Allerdings können die Varizen in der Wade so deutlich sichtbar sein, dass für die Beurteilung der V. saphena magna in dieser Ebene kaum Zeit aufgewendet werden muss, wenn es sich dabei um das Versorgungsgefäß der Varizen handelt. Die V. saphena magna kann über insuffiziente Äste, die über das vordere Schienbein verlaufen, auch Varizen im lateralen Wadenanteil versorgen. Viel diskutiert wird die Frage, ob es notwendig ist, alle Perforansvenen der Wade duplexsonographisch zu untersuchen und ob diese Entscheidung von lokalen Untersuchungsprotokollen abhängt. In vielen Fällen sind die Perforansvenen mit den Seitenästen der V. saphena magna und nicht mit dem Hauptstamm verbunden.

- Die supra- und infragenuale V. poplitea wird von der Kniekehle aus auf Durchgängigkeit und Suffizienz untersucht. Bei der Darstellung aus der Kniekehle liegt die V. poplitea über der gleichnamigen Arterie. Manche Ärzte fordern auch eine Beurteilung der Gastrocnemiusvenen an. Anschließend wird die Untersuchung mit der Beurteilung der V. saphena parva fortgesetzt.

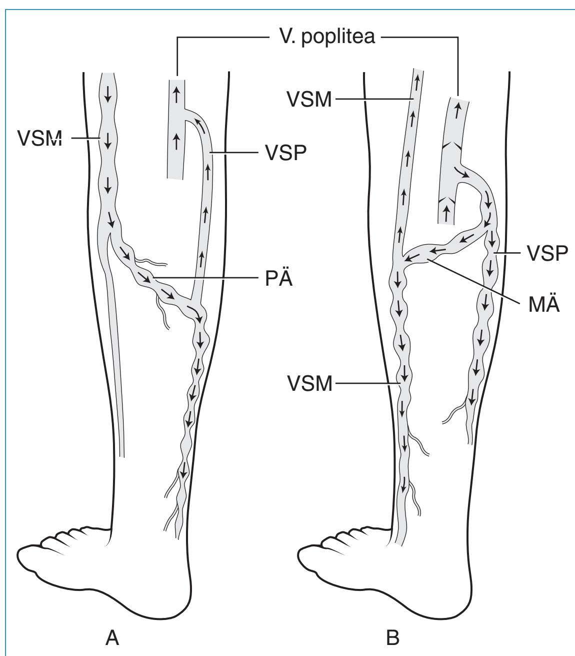


Abb. 12.22 **A:** Varikös veränderte posteriore Äste (PÄ) der V. saphena magna (VSM) können mit dem Stromgebiet der V. saphena parva (VSP) in der dorsalen Wade verbunden sein, was unterhalb der Kommunikationsstelle zur Insuffizienz der VSP führen kann (↑ = suffiziente Venen; ↓ = insuffiziente Venen.) **B:** Varikös veränderte mediale Äste (MÄ) der VSP können mit der VSM in der Wade verbunden sein, was in Abschnitten der VSM eine segmentale Insuffizienz auslösen kann.

Beurteilung der V. saphena parva

- Auch wenn ihre Lage stark variieren kann, ist die Vena-saphena-parva-Crosse meist knapp oberhalb der Hautfalte in der Kniekehle lokalisiert. Im Querschnitt kann die V. saphena parva knapp unterhalb der Kniekehle, wo man sie in der oberflächlichen Saphena-Loge sehen kann, problemlos identifiziert werden (Abb. 12.2B und 12.23). Manchmal ist diese Vene aber auch sehr klein und wird leicht übersehen. Die V. saphena parva wird im Querschnitt nach proximal bis in die Kniekehle verfolgt, wo sie die Faszie perforiert und in die Tiefe zieht, um sich an der Saphena-parva-Crosse mit der V. poplitea zu vereinigen. Zu beachten ist, dass die V. saphena parva die Muskel-

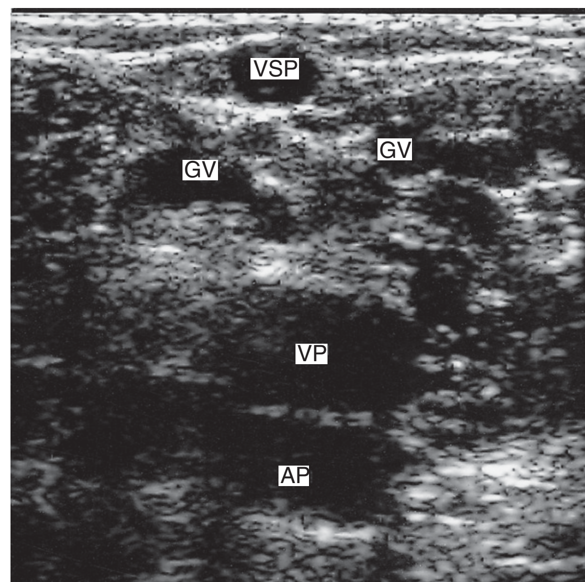


Abb. 12.23 Das unmittelbar infragenual abgeleitete B-Bild zeigt im Querschnitt die Lage der V. saphena parva (VSP) in der oberflächlichen Saphena-Loge. Die V. poplitea (VP) und die Gastrocnemiusvene (GV) sind unter der Faszie zu sehen. Aus dieser Position betrachtet liegt die V. poplitea (VP) über der gleichnamigen Arterie (AP).

faszie gelegentlich auch unterhalb der Kniekehle durchdringt. Manchmal zieht die proximale V. saphena parva auch medial oder lateral in einem Bogen in Richtung Saphena-parva-Crosse (Abb. 12.24). Aus der Kniekehle betrachtet kann der tatsächliche Mündungsbereich im ventralen, medialen, lateralen oder gelegentlich auch dorsalen Anteil der V. poplitea lokalisiert sein. In manchen Fällen können Crosse und proximale V. saphena parva stark geschlängelt verlaufen, wobei die Vene im Längsschnitt S-förmig auf sich selbst zurückläuft, während sie in medialer oder lateraler Richtung einen geschlängelten Verlauf nimmt. Dies ergibt ein sehr verwirrendes Bild, auf dem in derselben Schnittebene sogar verschiedene Abschnitte der proximalen V. saphena parva zu sehen sind. Um die Vene zur V. poplitea zurückzuverfolgen, sollte der Schallkopf langsam und vorsichtig bewegt werden. Es kann auch vorkommen, dass man Äste der Gastrocnemiusvene mit der V. saphena parva verwechselt, wenn sie oberhalb des M. gastrocnemius verlaufen. Bei der Abklärung der anatomischen Verhältnisse in diesem Bereich ist Vorsicht geboten. Und schließlich finden sich, getrennt von der V. saphena parva, manchmal auch große Perforansvenen in der Kniekehle, die varikös veränderte oberflächliche Venen versorgen.

- Die Darstellung der Saphena-parva-Crosse und der proximalen V. saphena parva erfolgt im Längsschnitt (Abb. 12.25). Manchmal verläuft die Crosse aber auch geschlängelt, sodass der Schallkopf gedreht werden muss. Die Saphena-parva-Crosse und die proximale V. saphena parva sollten dann unter starker Wadenkompression auf venösen Reflux untersucht werden. Wenn nicht bereits geschehen, sollte auch die Suffizienz der supra- und infragenualen V. poplitea beurteilt werden.
- Im Gegensatz zur Saphena-magna-Crosse ist die anatomische Lage der Saphena-parva-

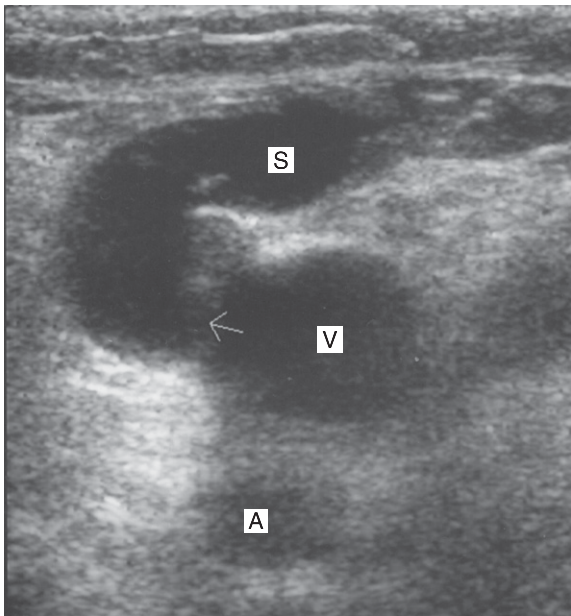


Abb. 12.24 Der Querschnitt der linken Kniekehle zeigt eine auffällig vergrößerte Vena-saphena-parva-Crosse *(Pfeil),* proximale V. saphena parva (S), V. poplitea (V) und A. poplitea (A). Zu beachten ist, dass die Crosse in diesem Beispiel medial der V. poplitea lokalisiert ist; diese Position ist allerdings variabel.

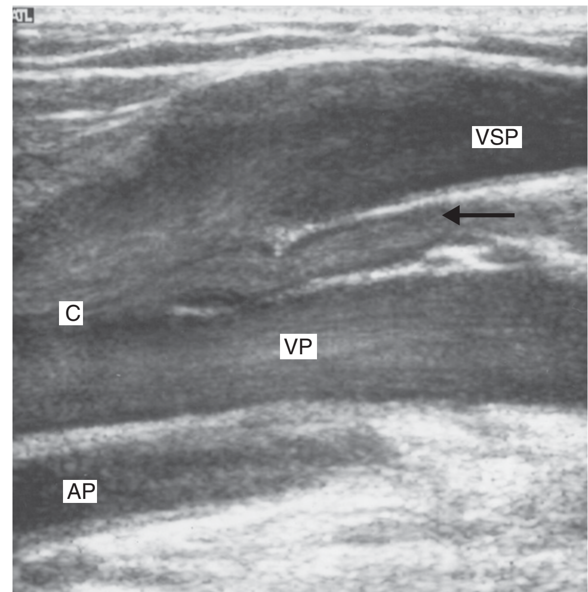


Abb. 12.25 Der Längsschnitt der Kniekehle zeigt eine dilatierte Vena-saphena-parva-Crosse und proximale V. saphena parva. In Höhe der Crosse (C) mündet eine kleine tiefe Vene *(Pfeil)* zusammen mit der V. saphena parva in die V. poplitea (VP). Die A. poplitea (AP) liegt unterhalb der Vene. Der Mündungsbereich ist in dieser Ebene nicht immer oder so deutlich zu sehen; dies gilt vor allem dann, wenn sie wie in Abbildung 12.24 medial oder lateral der V. poplitea liegt.

Crosse ausgesprochen variabel (Abb. 12.6 und 12.26). Ist der Mündungsbereich im dorsalen Oberschenkel zu hoch angelegt, ist er womöglich nicht identifizierbar. Falls vorhanden, kann für die Insuffizienz der V. saphena parva die Giacominivene verantwortlich sein. Diese Verbindungsvene ist als Fortsetzung der V. saphena parva zu sehen und kann im Querschnitt in den dorsalen Oberschenkel bis zu ihrem Ursprung verfolgt werden. Der Ursprung kann variabel sein (etwa die V. saphena magna, eine Perforansvene im dorsalen Oberschenkel oder Venen im oberen Anteil des dorsalen Oberschenkels). Ist letzteres der Fall, kann der Abgang möglicherweise nicht identifiziert werden, da er dem Stromgebiet der V. iliaca interna angehört. Die Giacominivene verläuft meist in einer Faszienschicht, die bei der Identifizierung helfen kann. Es kann vorkommen, dass die sehr oberflächennah verlaufenden Vena-saphena-magna-Äste im dorsalen Oberschenkel fälschlicherweise für die Giacominivene gehalten werden.

- Im Querschnitt wird die V. saphena parva von der Kniekehle nach distal verfolgt, entlang des dorsalen Wadenanteils, wo sie zum dorsolateralen Anteil des Sprunggelenks zieht. Im Längsschnitt wird die V. saphena parva dann in ihrer gesamten Länge auf Reflux untersucht. Manchmal ist die Vene allerdings so klein, dass ein Fluss während der Wadenkompression nur schwer nachweisbar ist. Die großen Perforansvenen können auf ihre Suffizienz überprüft werden. Manchmal kann man erkennen, dass varikös veränderte Äste der V. saphena magna mit dem System der V. saphena parva verbunden sind. Umgekehrt können auch varikös veränderte mediale Äste der V. saphena parva mit dem System der V. saphena magna in Verbindung stehen (Abb. 12.22). Die V. saphena parva kann über ihre Äste auch Varizen im lateralen und anterioren Anteil der Wade versorgen.
- Manchmal wird der Abgang der Vena-saphena-parva-Crosse wegen seiner variablen Lokalisation präoperativ mittels Duplexsonographie markiert. Manche Chirurgen beauftragen das Gefäßlabor damit, die Crosse auf der Haut des Patienten zu kennzeichnen. Andere wiederum bevorzugen eine Markierung über der V. saphena parva genau distal der Crosse, sodass sie die Vene auf diese Weise identifizieren und zur Crosse zurückverfolgen können. Alternativ kann die Crosse auch durch ein Kreuz gekennzeichnet werden, und eine von dort aus gezogene Linie deutet den Weg an, den die V. saphena parva bis zu dem Punkt nimmt, an dem sie an die Oberfläche tritt. Wichtig ist, dass Chirurg und Untersucher sich auf ein Markierungssystem einigen, um etwaigen Missverständnissen vorzubeugen.

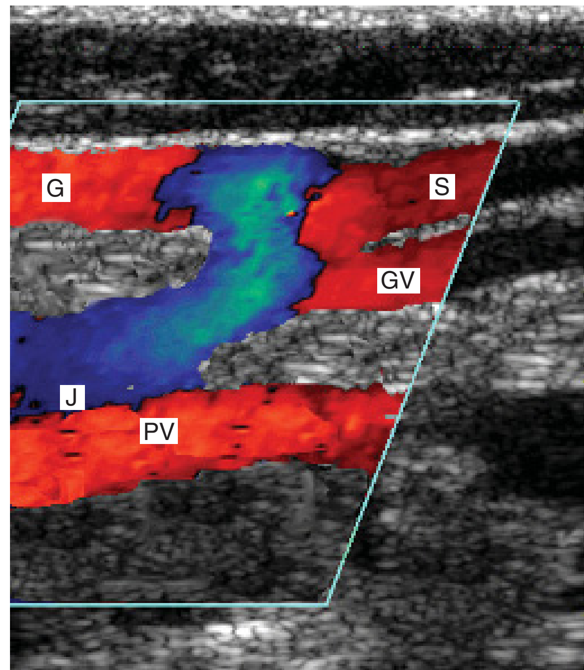


Abb. 12.26 Eine anatomische Variante der proximalen V. saphena parva. In diesem Bild setzt sich die V. saphena parva (S) im dorsalen Oberschenkel als Giacominivene fort (G). Auch eine Gastrocnemiusvene (VG) mündet unmittelbar proximal der Vena-saphena-parva-Crosse (C) in die V. saphena parva. Die Poplitealvene (PV) ist in dieser Aufnahme ebenfalls sichtbar.

Abschluss der Untersuchung

Unter bestimmten Umständen können Varizen auch in eher ungewöhnlichen Stromgebieten liegen, etwa im anterioren Anteil der Wade oder im lateralen Anteil des Oberschenkels. In diesen Fällen müssen die varikös veränderten Areale im Querschnitt unbedingt nach proximal verfolgt werden, um ihre Blutversorgung abzuklären.

Häufig werden diese Areale je nach Lokalisation durch varikös veränderte Äste der V. saphena magna oder parva versorgt. Ein solches Beispiel ist die Insuffizienz der von der Saphena-magna-Crosse anterolateral abgehenden Vene, von der häufig variköse Areale im ventralen Anteil des Oberschenkels und der lateralen Wade versorgt werden. Der proximale Hauptstamm der V. saphena magna kann in diesem Fall sowohl suffizient als auch insuffizient sein. In bestimmten Situationen können entlang des lateralen Anteils von Oberschenkel und Wade verlaufende Varizen mit isolierten Perforansvenen im lateralen Anteil des proximalen Oberschenkels verbunden sein. Varizen im distalen Anteil des dorsalen und dorsomedialen Oberschenkels können von der Giacominivene versorgt werden. In dieser ungewöhnlichen Situation fließt das Blut in einer Schleife über eine insuffiziente Saphena-parva-Crosse hinauf in die Giacominivene, von der die das Bein hinabziehenden varikös veränderten Oberflächenvenen versorgt werden – eine paradoxe Situation, in der die Oberschenkelvenen durch einen gegen die Schwerkraft gerichteten Fluss gefüllt werden, der über die insuffizienten Venen seinen Weg in die Wade dann aber doch in der richtigen, der Schwerkraft gehorchenden Richtung nimmt (Georgiev et al. 2003). In diesem Fall kann der Hauptstamm der V. saphena parva sowohl suffizient als auch insuffizient sein. Bei manchen Patienten lässt sich der Ursprung der Varizen nicht eindeutig bestimmen; dies gilt vor allem dann, wenn die Venen sehr klein und diffus verteilt sind und generell in sehr kleine oberflächliche Nebenäste münden.

Erscheinungsbild von varikös veränderten Venen und Perforansvenen

Varizen lassen sich im B-Bild vergleichsweise problemlos identifizieren. Wird die Sonde über das varikös veränderte Areal bewegt, imponieren sie als singuläre oder multiple, dilatierte und geschlängelt verlaufende Gefäße mit zufällig variierendem Durchmesser (Abb. 12.27). Sie sind ein Oberflächenphänomen und können sowohl am Oberschenkel als auch im Wadenbereich lokalisiert sein. Der die varikös veränderten Venen versorgende Hauptstamm (z. B. die V. saphena magna im Oberschenkel) kann dilatiert sein, weist oftmals aber ein recht gleichmäßiges Kaliber auf und ist auf der Hautoberfläche häufig gar

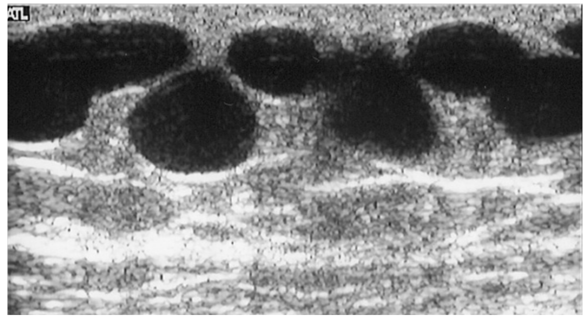


Abb. 12.27 Querschnitt geschlängelter dilatierter Varizen.

nicht sichtbar. Gelegentlich ist im Hauptstamm eine große lokalisierte Dilatation, ein sog. Varixknoten, zu sehen. Manchmal kann die Blut zuführende Vene auch recht klein erscheinen, der Reflux ist aber mittels Farb- und Spektraldoppler nachweisbar. Am einfachsten lassen sich Perforansvenen lokalisieren, wenn man den Schallkopf im Querschnitt am Stamm der oberflächlichen Vene gleichmäßig entlang bewegt. Wo die Perforansvene zwischen den subkutanen und den subfaszialen Bereichen verläuft, ist im B-Bild eine Lücke in der Faszie zu erkennen (Abb. 12.28).

12.10 Untersuchung von Varizenrezidiven

Manche Patienten entwickeln in unterschiedlichen Zeitabständen nach einer Varizenoperation eine sekundäre oder rezidivierende Varikosis. Das Vorgehen bei der Untersuchung von Varizenrezidiven ist dem bei der Untersuchung primärer variköser Venen sehr ähnlich. Wichtig ist jedoch, bezüglich der Ursache des Varizenrezidivs Unvoreingenommenheit zu bewahren, da die Blutversorgung der Varizen nicht unbedingt vorhersagbar ist. Meist ist es einfacher, die Untersuchung in Höhe dieser varikös veränderten Areale im Querschnitt zu beginnen und sich nach proximal bis zur Blutversorgungsquelle vorzuarbeiten. Bei schlechter B-Bildqualität können während der Wadenkompression kleinere varikös veränderte Venen mithilfe der Farbkodierung nach proximal verfolgt werden. Einige der wichtigsten Ursachen für Varizenrezidive sind weiter unten aufgeführt. Es kann geraume Zeit dauern, bis sich der unerfahrene Untersucher mit allen Varianten vertraut gemacht hat.

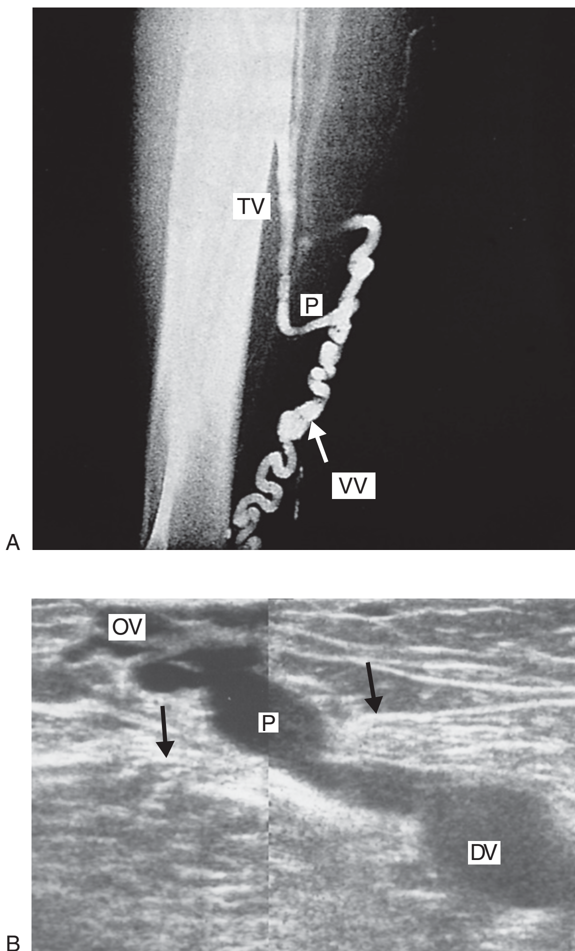


Abb. 12.28 **A:** Das Phlebogramm zeigt eine zwischen einer tiefen Vene (TV) und einer oberflächlichen varikös veränderten Vene (VV) verlaufende Perforansvene (P). **B:** Das B-Bild zeigt eine große Perforansvene (P). Die Pfeile zeigen auf die Faszie, und wo die Perforansvene zwischen der tiefen Vene (TV) und der oberflächlichen Vene (OV) verläuft, ist in der Faszie eine deutliche Lücke zu erkennen.

Mögliche Ursachen von Varizenrezidiven im Stromgebiet der V. saphena magna

Unvollständige Ligatur der Vena-saphena-magna-Crosse

Normalerweise wird die Crosse ligiert, und etwaige Nebenäste werden abgetrennt (Abb. 12.29A). Bei fehlerhafter Gefäßidentifizierung oder inadäquater Dissektion kann es jedoch vorkommen, dass während der Operation statt der Crosse selbst möglicherweise nur ein kleiner Nebenast ligiert wird. Die Ebene der Saphena-magna-Crosse sollte im Querschnitt untersucht werden, da sich eine große offene Crosse auf diese Weise problemlos identifizieren lässt. Manchmal zeigt das Sonogramm, dass der Hauptstamm der V. saphena magna unmittelbar distal der Saphena-magna-Crosse zwar ligiert wurde, ein Nebenast versehentlich aber intakt geblieben ist. Dieser Nebenast versorgt nun die Varizen oder, falls kein Stripping durchgeführt wurde, den intakten Stamm der V. saphena magna. Dies trifft häufig genau dann zu, wenn die anterolaterale V. saphena in Höhe der Saphena-magna-Crosse für intakt befunden wird. Oft versorgt sie Varizen im Bereich des ventralen und medialen Oberschenkels, die ihrerseits in die Wade hinunterziehen (Abb. 12.30). Gelegentlich kann erneut eine sehr kleine Crosse entstehen, die sich ohne Farbkodierung möglicherweise nur schwer identifizieren lässt (Abb. 12.29B).

Insuffiziente Nebenäste

In manchen Fällen ist die Vena-saphena-magna-Crosse zwar ligiert worden, die kleinen Nebenäste aus dem inneren Anteil der Leiste versorgen jedoch die varikösen Areale im Stromgebiet der V. saphena magna oder im Bereich des Hauptstamms der V. saphena magna, falls kein Venenstripping erfolgt ist. Häufig werden diese Nebenäste von der V. pudenda und der V. perinealis versorgt. Das Sonogramm zeigt typischerweise varikös veränderte Venen oder einen intakten Stamm (falls dieser im proximalen Oberschenkel nicht extrahiert wurde), der sich in kleine Nebenäste aufteilt, bevor er in Richtung des inneren Bereichs der Leiste verschwindet. Diese Nebenäste sind im farbkodierten Bild gewöhnlich als feines, diffuses Netz von Venen zu erkennen. Manchmal verlaufen diese Nebenäste nahe der Femoralvene, ohne dass sich eine direkte Verbindung nachweisen ließe (Abb. 12.29C). Varizenrezidive können auch durch Venen von der unteren Bauchwand versorgt werden.

Neovaskularisierung

Man vermutet, dass es nach einer Ligatur der Vena-saphena-magna-Crosse zwischen der Femoralvene und varikös veränderten Oberflächenvenen in der Leiste zu einer Neovaskularisierung oder einem erneuten Gefäßwachstum kommen kann (Jones et al. 1996) (Abb. 12.31). Diese klei-

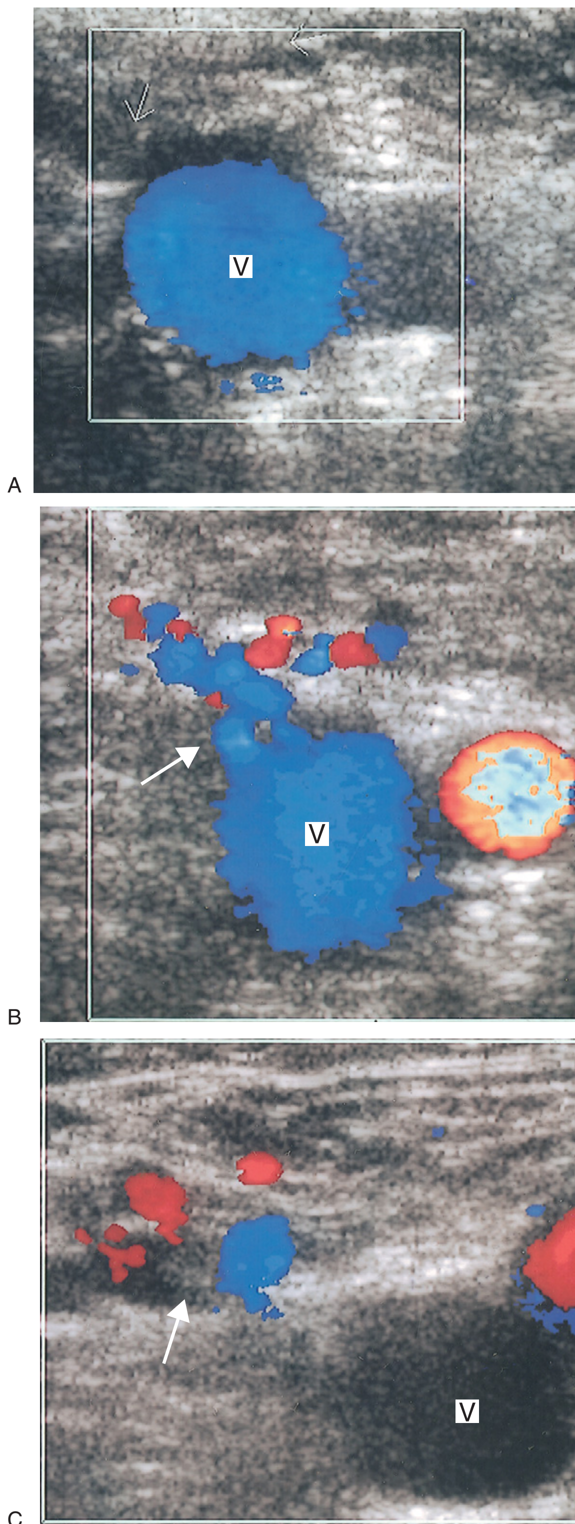


Abb. 12.29 Drei Beispiele für Ultraschallbefunde in Höhe der Vena-saphena-magna-Crosse nach Varizenoperation. Auf allen drei Bildern ist die Femoralvene (V) zu sehen. **A:** Die Vena-saphena-magna-Crosse *(Pfeil)* wurde chirurgisch komplett ligiert. **B:** Zu sehen ist eine kleine erneut entstandene Crosse *(Pfeil),* durch die ein diffuses Netzwerk kleiner Venen versorgt wird. **C:** Die Saphena-magna-Crosse wurde zwar ligiert, doch hat sich nahe der Vene ein diffuses Netz kleiner Venen gebildet *(Pfeil).*

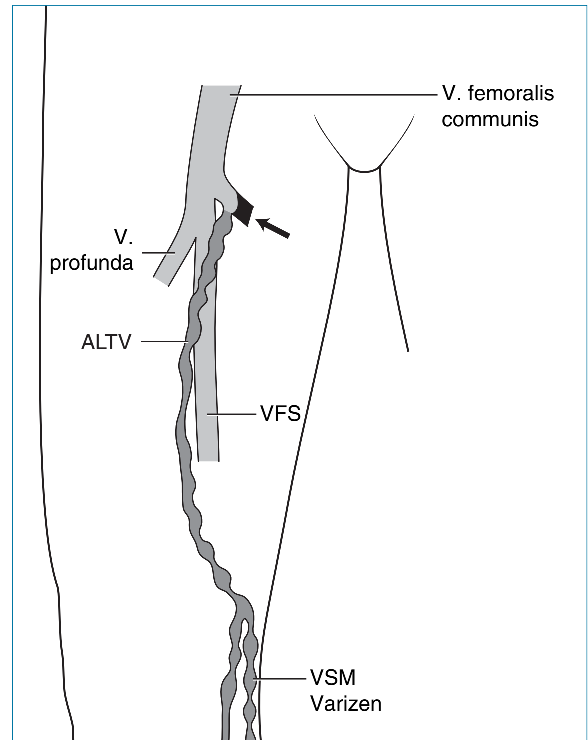


Abb. 12.30 Eine unvollständige Ligatur der Vena-saphena-magna-Crosse kann die Ursache von Varizenrezidiven sein. In diesem Beispiel ist die anterolaterale Oberschenkelvene (ALTV) nach unvollständiger Ligatur der Crosse intakt geblieben *(Pfeil)* und versorgt nun die im Schaubild eingezeichneten varikös veränderten Venen.

nen Venen sind es, die die V. saphena magna, falls diese nicht extrahiert wurde, oder proximale Sekundärvarizen dann versorgen. Duplexsonographisch imponiert ein diffuses Netz kleiner geschlängelter Venen in der Leiste, mit einer kleinen Verbindung zur Femoralvene, das ohne Zuschaltung der Farbkodierung möglicherweise nicht verfolgt werden kann.

Perforansvenen in Oberschenkel oder Wade

Rezidivierende Varizen können von den Perforansvenen des Oberschenkels oder der Wade versorgt werden (Abb. 12.28). Die großen Perfo-

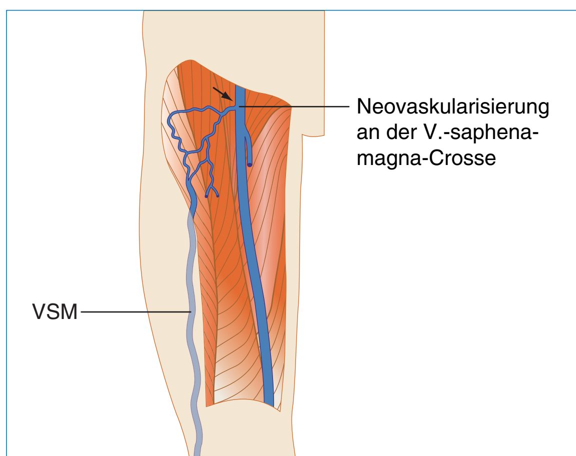


Abb. 12.31 Schematische Darstellung einer Neovaskularisierung. Zwischen der Femoralvene und einem diffusen Venennetzwerk in der Leiste und im proximalen Oberschenkel ist erneut eine kleine Verbindung entstanden. In diesem Beispiel wurde der Hauptstamm der V. saphena magna nicht extrahiert und wird nun durch die kleinen diffusen Venen versorgt. Der Ultraschallbefund in Höhe der Femoralvene sieht ähnlich aus wie in Abbildung 12.29B.

ransvenen des Oberschenkels sind relativ leicht zu identifizieren, wenn man im Querschnitt den varikös veränderten Stamm bis zum medialen Oberschenkel verfolgt, der, wie man sehen kann, entweder direkt oder über Seitenäste mit den Perforansvenen verbunden ist. Die Verbindungsvenen zu den tiefen Venen können einen stark geschlängelten Verlauf nehmen. Werden die varikös veränderten Gefäße in erster Linie von einer Perforansvene im medialen Oberschenkel versorgt, dann sind oberhalb dieser Perforansvene womöglich nur kleine oder überhaupt keine varikös veränderten Venen zu sehen. Die Lokalisation der Perforansvenen kann vor einem Eingriff duplexsonographisch markiert werden.

Unvollständiges Stripping des Vena-saphena-magna-Stamms im Oberschenkel

Manchmal wird die Saphena-magna-Crosse zwar ligiert, der Venenstripper dabei aber in nur einen Ast eines doppelt angelegten Stamms der V. saphena magna eingeführt, sodass ein Großteil des Hauptstamms intakt bleibt. In diesem Fall lässt sich im Ultraschallbild ein insuffizienter Saphena-magna-Stamm nachweisen, der sich, wie in einigen der oben vorgestellten Beispiele beschrieben, in Richtung Leiste in kleine Nebenäste aufteilt, die aus unterschiedlichen Quellen versorgt werden.

Sekundärvarizen

Nicht selten entwickeln sich in Oberschenkel und Wade Sekundärvarizen, die beim ursprünglichen Eingriff nicht sichtbar waren. Oftmals sind sie als zahlreich geschlängelte Varizen darstellbar, die im Stromgebiet der V. saphena magna sehr oberflächennah lokalisiert sind. Meist ist ihre Blutversorgung recht diffus; gelegentlich sind die oberflächlichen Nebenäste in der Leiste beteiligt.

Insuffizienz der V. saphena parva

Im Saphena-magna-Stromgebiet in der Wade können sich Varizen aufgrund einer insuffizienten V. saphena parva entwickeln. In diesem Fall besteht eine Verbindung zwischen den varikös veränderten posteromedialen Ästen der V. saphena parva und dem Stromgebiet der V. saphena magna (Abb. 12.22B).

Mögliche Ursachen von Varizenrezidiven im Stromgebiet der Vena saphena parva

Unvollständige Ligatur der Vena-saphena-parva-Crosse

Ein Varizenrezidiv kann auftreten, wenn die Vena-saphena-parva-Crosse bei einer Varizenoperation nur unvollständig ligiert oder falsch identifiziert wurde. Die V. saphena parva kann im Querschnitt nach proximal verfolgt werden, wo die Vena-saphena-parva-Crosse deutlich zu sehen sein sollte.

Insuffizienz der Giacominivene

In manchen Fällen kann eine große insuffiziente Giacominivene direkt in die V. saphena parva oder varikös veränderte Venen in der Kniekehle münden. Die V. saphena parva wird im Querschnitt unterhalb der Kniekehle aufgesucht und nach proximal verfolgt. Bei korrekt durchgeführter Ligatur sollte die Vena-saphena-parva-Crosse nicht zu sehen sein. Die V. saphena parva dagegen zieht als Giacominivene nach oben in den dorsalen Oberschenkel. Alternativ können die oberflächlichen Varizen auch direkt durch die Giacominivene versorgt werden. Die Giacomini-

vene selbst kann, wie bereits erwähnt, von verschiedenen Gefäßen versorgt werden.

Insuffizienz der Perforansvenen

Insuffiziente Perforansvenen können an unterschiedlichen Stellen auftreten. Sie sind oberhalb oder in der Kniekehle zu finden oder zweigen von der Vene des Gastrocnemius in der proximalen oder mittleren Wade ab. Die Perforansvenen im Kniekehlenbereich können einen stark geschlängelten Verlauf nehmen. Perforansvenen, die Varizen im Stromgebiet der V. saphena parva versorgen, lassen sich am einfachsten im Querschnitt aufsuchen.

Insuffizienz der V. saphena magna

Varizen im Stromgebiet der V. saphena parva können aufgrund einer Insuffizienz der V. saphena magna entstehen. Insuffiziente posterior verlaufende Venen im Stromgebiet der V. saphena magna, die an der Hautoberfläche nicht sichtbar sind, können in der proximalen posterioren Wade in das System der V. saphena parva münden, wo die Venen stärker hervortreten. Möglicherweise ist der Operateur bei einem früheren Eingriff von einer Inkompetenz der Vena-saphena-parva-Crosse als Ursache der Varikosis ausgegangen und hat den Mündungsbereich ligiert, obwohl die V. saphena parva oberhalb der Kommunikationsstelle zwischen V. saphena magna und V. saphena parva in Wirklichkeit suffizient war, sodass die Varizen durch die Crossenligatur nicht beseitigt wurden (Abb. 12.22A).

Diffuse Varizen in der Kniekehle

Diffuse Varizen in der Fossa poplitea können die V. saphena parva neu versorgen. In diesem Fall wird der Stamm der V. saphena parva trotz Ligatur der Vena-saphena-parva-Crosse von zahlreichen kleinen oberflächlichen Nebenästen versorgt, deren Verlauf nur schwer nachverfolgt werden kann.

12.11 Beurteilung von Patienten mit Hautveränderungen und venösen Ulzera

Bei vielen Patienten mit einem Ulcus cruris venosum wurde noch nie eine Varizenoperation durchgeführt, während andere bereits mehrfach operiert wurden. Das Vorgehen bei der Beurteilung von Patienten mit einem Ulcus cruris ähnelt im Wesentlichen dem zur Varizendiagnostik angewendeten Verfahren. Viele Patienten sind schon älter und können eine Untersuchung im Stehen nicht so gut tolerieren; um den venösen Reflux beurteilen zu können, sollte das betroffene Bein aber am besten von der Untersuchungsliege herabhängen. Der Fuß ruht auf einem Hocker. Etwaige Druck- oder Kompressionsverbände müssen entfernt werden, da dies den venösen Reflux vermindern und damit zu falschen Ergebnissen führen kann. Patienten mit einem Ulcus cruris weisen eher eine Insuffizienz oder einen Verschluss der tiefen Venen auf als Patienten mit einfachen Varizen. Eine sorgfältige Untersuchung der tiefen Venen ist deshalb unverzichtbar. Am besten beginnt man mit der Untersuchung der V. poplitea von der Kniekehle aus, denn viele Chirurgen führen keine oberflächliche Varizenoperation durch, wenn in der supra- und infragenualen V. poplitea ein starker Reflux nachweisbar ist; demnach braucht das oberflächliche Venensystem wahrscheinlich nicht mehr so gründlich untersucht zu werden.
Bei der Beurteilung von Patienten mit einem Ulcus cruris venosum können verschiedene Probleme auftreten. So kann sich etwa die Darstellung der tiefen Venen von adipösen Patienten mit dicken Beinen als problematisch erweisen. Lohnenswert erscheint in einem solchen Fall der Versuch, die tiefen Venen mit einer 3,5-MHz-Abdominalsonde darzustellen. Manchmal ist die Wade auch zu stark ulzeriert oder zu wund, um die Wadenkompression zur Beurteilung des venösen Refluxes durchzuführen. Verlagern Sie in einer solchen Situation die Kompression in den proximalen Anteil der Wade, wo Ulzeration oder Hautveränderungen möglicherweise weniger ausgeprägt sind. Wenn Sie sich nicht sicher sind, warnen Sie den Patienten vor, dass der Kompressionstest schmerzhaft sein kann, da viele Patienten zwar kooperationswillig sind, aber besorgt

reagieren, wenn sie vorher nicht auf mögliche Unannehmlichkeiten während der Untersuchung hingewiesen werden. In seltenen Fällen kann eine Analgesie erforderlich werden. Bei Patienten mit einem infektionsbedingten kontinuierlichen starken Volumenfluss (hyperämischen Fluss) in den oberflächlichen und tiefen Venen gelingt die Beurteilung der Venensuffizienz nicht immer problemlos. Der starke Volumenfluss in Richtung Herz kann zu einer Verringerung der Refluxdauer führen (Abb. 12.32). Unter diesen Umständen ist es mitunter sehr schwierig, die Venenfunktion zu untersuchen, sie kann aber ein Hinweis auf eine Infektion des Beines sein. Möglicherweise müssen zur Reduktion von Infektion oder Zellulitis dann entsprechende Maßnahmen wie eine Antibiotikatherapie und Hochlagerung des Beines ergriffen werden. Nach Abklingen der Hyperämie kann das Bein erneut beurteilt werden.

12.12 Sonstige Erkrankungen des venösen Systems

Oberflächliche Thrombophlebitis

Bei der oberflächlichen Thrombophlebitis handelt es sich um einen entzündlichen Prozess der oberflächlichen Venen (siehe Kap. 13), die partiell oder vollständig thrombosieren können. Typischerweise ist der von der Phlebitis betroffene Bereich gerötet, druckempfindlich und heiß. Die oberflächlichen Venen können geschwollen und hart sein. Phlebitiden werden normalerweise mit Analgetika und entzündungshemmenden Medikamenten behandelt. Gegebenenfalls muss die oberflächliche Vene extrahiert werden (Venenstripping), vor allem wenn die Thrombusspitze in die Vena-saphena-magna-Crosse oder Vena-saphena-parva-Crosse hineinreicht.

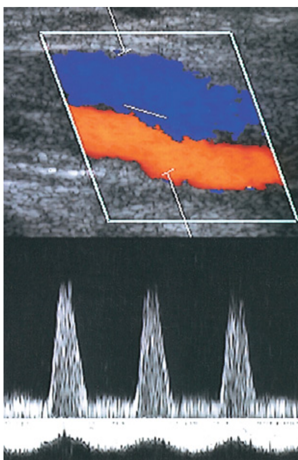


Abb. 12.32 Beispiel für ein hyperämisches Flussmuster in der A. und V. femoralis superficialis infolge einer Unterschenkelinfektion. Das arterielle Signal oberhalb der Nulllinie zeigt während des gesamten Herzzyklus einen starken Volumenfluss. Unterhalb der Nulllinie ist der kontinuierlich starke Volumenfluss in der Vene dargestellt.

Klippel-Trénaunay-Syndrom (KTS)

Das Klippel-Trénaunay-Syndrom ist eine kongenitale Erkrankung und bezeichnet verschiedene Fehlbildungen, die die Hautkapillaren umfassen können, die häufig Naevi (Feuermale oder Portweinflecken) verursachen. Ferner geht es auch mit einer Knochen- und Weichteilhypertrophie (übermäßiges Extremitätenwachstum) sowie Varizen einher. Jeder KTS-Fall ist einzigartig; oftmals ist nur eine Extremität betroffen, aber auch andere Körperregionen können beteiligt sein. Anomalien des venösen Systems variieren in ihrem Schweregrad (Browse et al 1999). Bei den sichtbaren varikösen Venen kann man geringfügige bis schwere Veränderungen unterscheiden, die sich über das ganze Bein verteilen können. Gewöhnlich treten Varizen am lateralen Anteil des Oberschenkels und der Wade auf. In einigen KTS-Fällen können auch die tiefen Venen pathologische Veränderungen aufweisen. Die Anomalien umfassen das Fehlen von Teilen des tiefen Venensystems, ungewöhnlich kleine tiefe Venen oder große, dilatierte tiefe Venen mit insuffizienten Klappen. Vor der chirurgischen Therapie großer oberflächlicher Varizen sollte daher bei allen Patienten mit KTS unbedingt das gesamte tiefe Venensystem untersucht werden, um etwaige Anomalien der tiefen Venen auszuschließen (Eifert et al 2000).

Venöse Hämangiome

Venöse Malformationen können im ganzen Körper vorkommen. Dieses abnorme Venennetzwerk ist in seiner Größe variabel und kann große Ausmaße annehmen. Venöse Hämangiome können in oberflächlichen Geweben, Muskeln oder Or-

ganen auftreten und Schmerzen und Schwellungen verursachen. Vor allem oberflächennahe Hämangiome können sehr entstellend wirken. Zur Darstellung venöser Malformationen kann die Duplexsonographie eingesetzt werden, um arteriovenöse Fisteln auszuschließen. Vor allem bei tiefen Hämangiomen oder Gelenkbeteiligung kann das genaue Ausmaß der Läsion manchmal nur sehr schwer bestimmt werden. Bei der Darstellung oberflächlicher Läsionen darf mit der Sonde nicht zu viel Druck ausgeübt werden, da sich die Venen sonst verschließen können. Um das Ausmaß der Fehlbildung abzuklären, werden häufig auch andere Bildgebungsverfahren wie die MRT eingesetzt. Dies gilt vor allem bei einer diffusen Verteilung in den Muskeln.

12.13 Dokumentation

Bei der duplexsonographischen Beurteilung variköser Venen handelt es sich um ein dynamisches Verfahren; allerdings kann diese Dynamik in einem Ausdruck nur schwer wiedergegeben werden, auch wenn die Aufzeichnungen von Refluxmustern, wie sie etwa auf dem Monitor des Spektraldopplers zu sehen sind, nicht ohne Nutzen sind. Leichter ist es, mit einer topographischen Karte des Venensystems zu arbeiten (siehe Abb. 12.33). Die oberflächlichen Venen können in den graphischen Befundbogen eingezeichnet werden; in Richtung Herz zeigende schwarze Pfeile zeigen normale suffiziente Venen an. Nach kaudal zeigende rote Pfeile sind ein Zeichen für venösen Reflux. Ein graphisches Befundschema kann durch einen kurzen schriftlichen Bericht ergänzt werden, in dem auf etwaige Limitationen der sonographischen Untersuchung hingewiesen wird. Für den in einer Ambulanz tätigen vielbeschäftigten Chirurgen ist ein solcher Bericht leicht zu interpretieren und erweist sich auch im Gespräch mit dem Patienten als nützliche Erklärungshilfe.

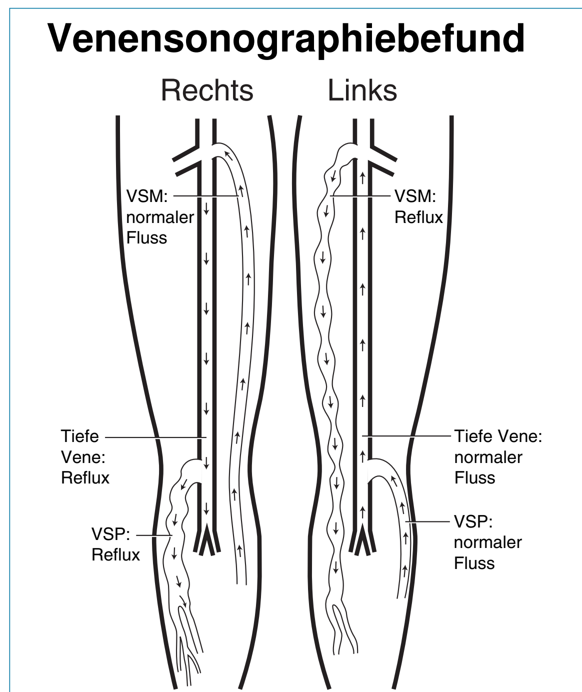


Abb. 12.33 Die Benutzung von graphischen Befundschemata erleichtert dem Arzt die Auswertung der Befunde einer venösen Duplexuntersuchung (siehe Text).

Literatur

Abu-Own A, Scurr J H, Coleridge Smith P D 1994 Saphenous vein reflux without incompetence at the saphenofemoral junction. British Journal of Surgery 81 (10): 1452–1454

Browse N, Burnand K G, Irvine A T, et al 1999 Diseases of the veins, 2nd edn. Arnold, London, pp 191–248

Caggiati A, Bergan J J, Gloviczki P, et al 2002 Nomenclature of the veins of the lower limbs: an international interdisciplinary consensus statement. Journal of Vascular Surgery 36 (2): 416–422

Callam M J 1994 Epidemiology of varicose veins. British Journal of Surgery 81 (2): 167–173

Eifert S, Villavicencio J L, Kao T C, et al 2000 Prevalence of deep venous anomalies in congenital vascular malformations of venous predominance. Journal of Vascular Surgery 31 (3): 462–471

Evans C J, Allan P L, Lee A J, et al 1998 Prevalence of venous reflux in the general population on duplex scanning: the Edinburgh Vene Study. Journal of Vascular Surgery 28 (5): 767–776

Evans C J, Fowkes F G, Ruckley C V, et al 1999 Prevalence of varicose veins and chronic venous insufficiency in men und women in the general population: Edinburgh Vene Study. Journal of Epidemiology und Community Health 53 (3): 149–153

Georgiev M, Myers K A, Belcaro G 2003 The thigh extension of the lesser saphenous vein: from Giacomini's observations to ultrasound scan imaging. Journal of Vascular Surgery 37 (3): 558–563

Jones L, Braithwaite B D, Selwyn D, et al 1996 Neovascularisation is the principal cause of varicose vein recurrence: results of a randomised trial of stripping the long saphenous vein. European Journal of Vascular and Endovascular Surgery 12 (4): 442–445

Lambourne L A, Moffatt C J, Jones A C, et al 1996 Clinical audit and effective change in leg ulcer services. Journal of Wound Care 5 (8): 348–351

Magnusson M B, Nelzen O, Risberg B, et al 2001 A colour Doppler ultrasound study of venous reflux in patients with chronic leg ulcers. European Journal of Vascular and Endovascular Surgery 21 (4): 353–360

Porter J M, Moneta G L 1995 Reporting standards on venous disease: an update. An international consensus committee on chronic venous disease. Journal of Vascular Surgery 21 (4): 635–645
Ruckley C V, Evans C J, Allan P L, et al 2002 Chronic venous insufficiency: clinical and duplex correlations. The Edinburgh Vein Study of venous disorders in the general population. Journal of Vascular Surgery 36 (3): 520–525
Sarin S, Sommerville K, Farrah J, et al 1994 Duplex ultrasonography for assessment of venous valvular function of the lower limb. British Journal of Surgery 81 (11): 1591–1595
Scriven J M, Hartshorne T, Bell P R, et al 1997 Single-visit venous ulcer assessment clinic: the first year. British Journal of Surgery 84 (3): 334–336
Stuart W P, Adam D J, Allan P L, et al 2000 The relationship between the number, competence, and diameter of medial calf perforating veins and the clinical status in healthy subjects and patients with lower-limb venous disease. Journal of Vascular Surgery 32 (1): 138–143
Walsh J C, Bergan J J, Beeman S, et al 1994 Femoral venous reflux abolished by greater saphenous vein stripping. Annals of Vascular Surgery 8 (6): 566–570

Weiterführende Literatur

Bellard G, Nicolaides A N, Veller M 1995 Venous disorders. W B Saunders, London
Browse N, Burnand K G, Irvine A T, et al 1999 Diseases of the veins, 2nd edn. Arnold, London

13 Duplexsonographische Diagnostik tiefer Venenthrombosen und venöser Erkrankungen der oberen Extremität

13.1 Einleitung

Die tiefe Venenthrombose (TVT) ist eine häufig vorkommende Erkrankung, die zu einer tödlich verlaufenden Lungenembolie führen kann. Als Methode der Wahl zur Darstellung der TVT gilt die Duplexsonographie, wobei die Phlebographie Fällen vorbehalten bleibt, in denen Duplexuntersuchungen technisch unvollständig oder schwierig durchzuführen sind. Die Duplexsonographie kann auch für serielle Untersuchungen eingesetzt werden, um die Progredienz und das Ergebnis von Thrombosen zu überwachen. Darüber hinaus kann der Einsatz der Duplexsonographie bei der Beurteilung der Venen und der Venenklappenfunktion im Hinblick auf Langzeitschäden als Folge eines chronischen postthrombotischen Syndroms sinnvoll sein (Haenen et al. 2002), da sich daraus eine venöse Hypertonie im Bereich der unteren Extremität und Beinulzerationen entwickeln können. Dieses Kapitel beschreibt die in der TVT-Diagnostik eingesetzten duplexsonographischen Untersuchungstechniken und befasst sich darüber hinaus mit anderen Erkrankungen, die die Symptome einer Venenthrombose nachahmen können.

13.2 Epidemiologie und Pathologie der TVT

Von einer TVT sind meist die Beinvenen betroffen, sie kann aber auch, vor allem in Verbindung mit Katheterisierungen oder malignen Erkrankungen, in der oberen Extremität auftreten. Die über die Epidemiologie von TVT und Lungenembolien veröffentlichten Daten deuten auf eine gewisse Variabilität hin, und die angegebenen TVT- und Thromboembolieraten scheinen zum Teil von den Datenerhebungsmethoden (Autopsieunterlagen, Entlassungsdiagnosen usw.) und der untersuchten Patientenpopulation abhängig zu sein. Ein neuerer systematischer Review von Fowkes et al. (2003) lässt auf eine jährliche TVT-Inzidenz in der Allgemeinbevölkerung von ca. 5 pro 10 000 schließen. Diese Angabe war jedoch stark altersabhängig und stieg von 2–3 pro 10 000 Personenjahre in der Altersgruppe der 30- bis 49-Jährigen auf 20 pro 10 000 Personenjahre bei den 70- bis 79-Jährigen. Etwa 40% der TVT-Fälle waren idiopathisch (unbekannter Genese). Die jährliche Lungenembolierate bewegt sich in der Allgemeinbevölkerung in einer Größenordnung von 6 Fällen pro 10 000 (Nicolaides et al. 1994). Ein Übersichtsartikel von White (2003) lässt erkennen, dass in ca. 12% der Lungenemboliefälle der Tod innerhalb von einem Monat nach Diagnosestellung eintritt. Offene oder abgeheilte venöse Ulzera kommen bei etwa 1% der erwachsenen Allgemeinbevölkerung vor, wobei ein Teil davon dem postthrombotischen Syndrom zuzurechnen ist (Fowkes et al. 2001). Der frühzeitige Nachweis und die frühzeitige Behandlung der TVT können also das daraus entstehende Mortalitätsrisiko oder das Risiko für eine Langzeitmorbidität verringern.

Virchow (1846) hat den Zusammenhang zwischen einer Thrombose in den Beinen und Emboli in der Lunge beschrieben. Die für eine Thrombose prädisponierenden Faktoren werden in der berühmten Virchow-Trias (erhöhte Gerinnungsneigung, Gefäßwand- oder Endothelschäden und venöse Stase) zusammengefasst. Man geht davon aus, dass venöse Thromben im Bereich der taschenförmigen Venenklappen (Abb. 13.1) oder in den tiefen venösen Sinus in den Muskeln wie etwa den Soleusvenen entstehen. TVTs kommen am häufigsten in den Wadenvenen vor und können sich in die proximalen Venen ausbreiten. Damit es zu einer Ausbreitung nach proximal kommt, müssen nicht unbedingt alle Wadenvenen betroffen sein. Man glaubt, dass ca. 10–20% der Wadenvenenthrombosen sich auf die tiefen Venen im und über dem Knie ausdehnen (Khaw 2002, Labropoulos et al. 2002)

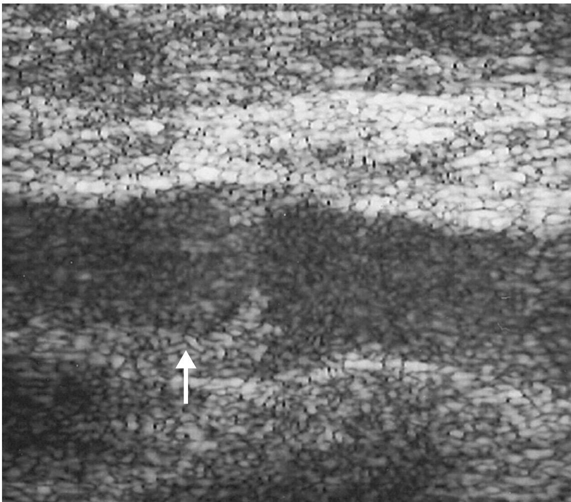


Abb. 13.1 B-Bild der V. poplitea Pars III im Longitudinalschnitt. Man kann sehen, wie sich ein Thrombus *(Pfeil)* von der Venenklappe an der Hinterwand ausdehnt.

Kasten 13.1 Risikofaktoren für die Entstehung einer tiefen Venenthrombose

- Gerinnungsstörungen
- Immobilisation
- Operation und Trauma
- Maligne Tumorerkrankung
- Septikämie
- Orale Kontrazeptiva
- Fortgeschrittenes Alter
- Schlaganfall
- Herzinsuffizienz
- Früher durchgemachte tiefe Venenthrombose
- Langstreckenflüge.

und dass diese Ausdehnung mit einem erhöhten Lungenembolierisiko assoziiert ist. Seltener kommt es zu isolierten Thrombosen der proximalen Venen wie den Femoral- oder Iliakalvenen; sie können durch Trauma, Operation, Schwangerschaft oder Tumorerkrankung ausgelöst werden. In dieser Situation kann es zur Ausbreitung des Thrombus nach proximal und distal kommen. Auch eine venöse Stase kann eine TVT verursachen – ein Grund, warum Patienten, die längere Zeit das Bett hüten müssen, oder immobile Patienten ein höheres Thromboserisiko aufweisen. Die Belege dafür, dass Langstreckenflüge mit einem erhöhten TVT-Risiko einhergehen, mehren sich. Die wichtigsten mit der Entstehung von Venenthrombosen assoziierten Risikofaktoren sind in Kasten 13.1 zusammengestellt. Im Frühstadium einer TVT haftet ein Großteil des Thrombus nicht unbedingt an der Venenwand. In diesem Fall, in dem wir von einem frei flottierenden Thrombus sprechen, besteht ein Risiko der Loslösung des Thrombus mit nachfolgender Lungenembolie. Mit zunehmendem Alter (7–10 Tage) steigt der Organisationsgrad des frei flottierenden Thrombus, und der Thrombus heftet sich an die Venenwand.

Zeichen, Symptome und Therapie der TVT

Die klinische TVT-Diagnostik ist in bis zu 50% der Fälle unzuverlässig und ungenau (Cranley et al. 1976). Zu den typischen Symptomen zählen jedoch akute Wadenschmerzen in Verbindung mit lokalisierter Druckempfindlichkeit, Wärmegefühl und Schwellung. Auch die oberflächlichen Venen können dilatiert sein. Bei Beteiligung der proximalen Venen kann der Oberschenkel stark geschwollen sein. Leider können auch andere Erkrankungen wie die Zellulitis und Ödeme die Symptome einer TVT vortäuschen. In einigen TVT-Fällen kann der Patient – vor allem bei einem kleinen Thrombus – auch asymptomatisch sein. In extremen TVT-Fällen ist der venöse Abstrom aus dem Bein so stark reduziert, dass der arterielle Zustrom behindert wird und eine venöse Gangrän entsteht. Dieses Krankheitsbild bezeichnet man als Phlegmasia caerulea dolens. Der Fuß wird schwarz, das Bein ist auch bei Hochlagerung blau und geschwollen.

Zu einer Lungenembolie kommt es, wenn sich ein Teil des Blutgerinnsels löst, die rechte Herzkammer passiert und sich in einem Ast der Lungenarterie festsetzt. Dies führt zu einem Perfusionsdefekt im arteriellen Gefäßbett der Lunge. Als Symptome einer Lungenembolie können auftreten:

- plötzliche Atemnot
- pleuritische Thoraxschmerzen
- Bluthusten
- Rechtsherzinsuffizienz oder kardiovaskulärer Kollaps
- Tod.

Häufig werden zur Abklärung von Perfusions- und Ventilationsdefekten in der Lunge Radioisotopenuntersuchungen durchgeführt. Die Prävention der TVT umfasst die Anwendung von elastischen Stützstrümpfen, die den venösen Abstrom unterstützen und damit das Risiko einer venösen Stase verringern. Hochrisikopatienten kann die Einnahme von Aspirin empfohlen oder niedermolekulares Heparin verabreicht werden, wenn sie Aktivitäten planen oder sich einer Therapie unterziehen, die das Risiko einer TVT erhöhen können. Eine TVT wird gewöhnlich mit Antikoagulanzien behandelt. Die Therapie beginnt mit einer intravenösen Heparininfusion; anschließend wird auf eine Langzeittherapie mit oralen Antikoagulanzien wie Warfarin umgestellt. Gelegentlich werden Vena-cava-Filter implantiert, um bei einem Lungenembolierisiko Blutgerinnsel in der unteren Hohlvene aufzufangen. Manchmal werden Thromben aus den Femoral- und Iliakalvenen auch operativ entfernt. Die Untersuchung und Therapie der isolierten Wadenvenenthrombose wird kontrovers diskutiert (Lohr et al. 1991, Meissner et al. 1997). Eine detaillierte Wiedergabe dieser Diskussion würde den Rahmen dieses Buches sprengen, doch sollten sich Untersucher der Kontroversen auf diesem Gebiet bewusst sein. Manche Ärzte untersuchen und behandeln eine Waden-TVT in jedem Fall, während andere keine spezifische Untersuchung der Wadenvenen anordnen. In manchen Einrichtungen werden über einen Zeitraum von 3–5 Tagen serielle Ultraschalluntersuchungen der V. poplitea durchgeführt, um eine etwaige Ausdehnung der Wadenvenenthromben in die V. poplitea abzuklären.

TVT-Diagnostik

Im Rahmen der TVT-Diagnostik stellte die Phlebographie traditionell die Hauptuntersuchung dar. Dabei wird über eine Fußrückenvene ein Kontrastmittel in das Venensystem injiziert. In einigen Fällen erweist sich die Punktion einer Fußvene als unmöglich, und manchmal füllen sich die durchgängigen tiefen Wadenvenen nicht mit dem Kontrastmittel (Bjorgell et al. 2000). Gegenwärtig gilt die Duplexsonographie als wichtigste Methode zur Darstellung der TVT; in definierten Therapieschemata oder Behandlungsprotokollen sind dieser Untersuchung häufig aber noch andere Tests vorgeschaltet. Die Entwicklung solcher Protokolle ist das Resultat der erhöhten Arbeitsbelastung und gestiegener Kosten, mit denen die meisten Ultraschallabteilungen heutzutage konfrontiert sind. Diese Protokolle können recht komplexer Natur sein; ein Beispiel dafür zeigt Abbildung 13.2. Die Untersuchung beginnt häufig mit der klinischen Untersuchung und umfasst meist auch die Ermittlung eines Risikowahrscheinlichkeits-Scores, der sich anhand verschiedener Standardfragen berechnen lässt. Je niedriger der Score, desto höher ist die Wahrscheinlichkeit einer TVT. Die nächste Stufe umfasst meist ein biochemisches Assay zur Bestimmung der D-Dimer-Konzentration im Blut. Als D-Dimer bezeichnet man ein Spaltprodukt des Fibrins, das in Thromben enthalten ist, und das

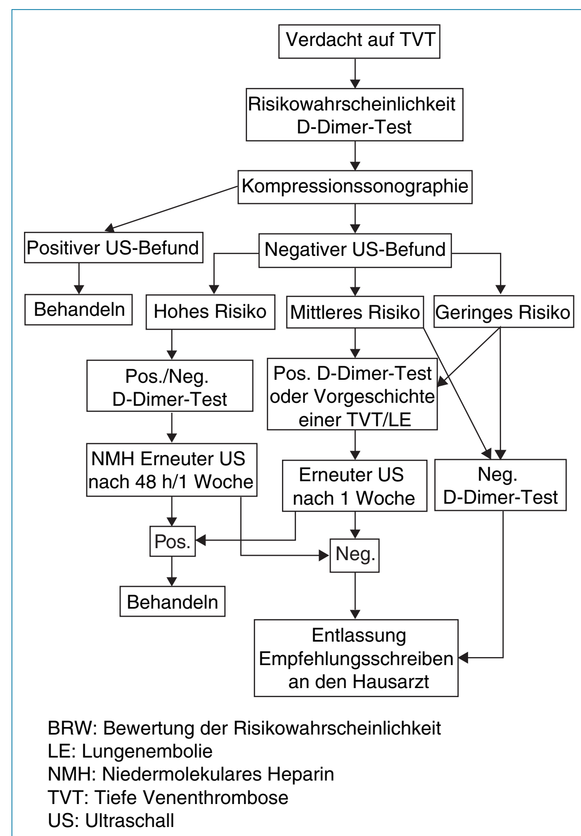


Abb. 13.2 Beispiel für ein Ultraschallprotokoll im Rahmen der TVT-Diagnostik (in Anlehnung an Khaw 2002, mit freundlicher Genehmigung).

durch Plasmin gespaltet wird. Erhöhte D-Dimer-Werte sind mit dem Vorliegen einer TVT assoziiert. Leider können die D-Dimer-Werte aber auch bei anderen Erkrankungen erhöht sein (z. B. bei malignen Tumorerkrankungen, Infektionen und Traumata). Deshalb hat der D-Dimer-Test für das Vorliegen einer TVT zwar eine hohe Sensitivität, aber nur eine geringe Spezifität. Doch trotz der geringen Spezifität wurden schon negative Vorhersagewerte von nicht weniger als 98% berichtet (Bradley et al. 2000). Ein negativer prädiktiver Wert sagt aus, mit welcher Wahrscheinlichkeit der Patient bei einem negativen Testergebnis tatsächlich nicht erkrankt ist. Man geht davon aus, dass eine niedrige Risikowahrscheinlichkeit in Kombination mit einem negativen D-Dimer-Test ein nützliches Vorauswahlinstrument darstellt, mit dem sich unnötige Duplexuntersuchungen vermeiden lassen (Aschwanden et al. 1999). Zum Nachweis der Venendurchgängigkeit wird bei den meisten Ultraschalluntersuchungen die Venenkompression angewendet. Dazu gehört normalerweise die vollständige Untersuchung der tiefen Venen von der Leiste bis zur Wade. Es liegt jedoch Evidenz vor, dass ein Kompressionstest, der sich auf zwei bis drei Punkte an der V. femoralis communis, V. poplitea und der distalen V. poplitea (als drittem Kompressionspunkt) beschränkt, eine sichere und rasche Methode zum Ausschluss einer TVT darstellt (Cogo et al. 1998, Khaw 2002).

Zur Darstellung der Iliakalvenen und der V. cava werden Magnetresonanz- und Computertomographie angewendet, wenn die Durchführung anderer Bildgebungsverfahren sich als unangemessen oder unmöglich erweist. Aufgrund der damit verbundenen hohen Kosten ist in naher Zukunft jedoch nicht damit zu rechnen, dass diese beiden Verfahren im ambulanten Setting zum routinemäßigen TVT-Screening eingesetzt werden.

13.3 Praktische Tipps für die duplexsonographische TVT-Diagnostik

Ziel der sonographischen Untersuchung ist es, das tiefe Venensystem auf seine Durchgängigkeit zu überprüfen und das Vorliegen einer TVT auszuschließen. Wichtig ist auch, abzuklären, ob die Thrombose proximal lokalisiert ist, da dies die nachfolgende Therapie beeinflussen kann. Auch andere Erkrankungen, die eine TVT nachahmen, lassen sich sonographisch identifizieren. Das wichtigste diagnostische Kriterium zum Ausschluss einer TVT ist der vollständige Kollaps der Venen unter Sondenkompression. Farbkodierte und Spektraldopplersonographie können im Rahmen der TVT-Diagnostik ebenfalls zur Anwendung kommen. Für eine komplette Untersuchung, einschließlich der Wadenvenen, sollten 30 min veranschlagt werden.

Die Beine sollten frei zugänglich sein und der Patient möglichst bequem liegen. Bei starken Schmerzen im Bein kann in sehr seltenen Fällen vor Untersuchungsbeginn eine Sedierung oder Analgesie erforderlich werden. Hilfreich ist, wenn der Patient vor allem in der Wade die Bereiche benennt, die Beschwerden verursachen oder druckempfindlich sind, da diese häufig über der Thrombose lokalisiert sind. Dieses Areal sollte duplexsonographisch besonders gründlich untersucht werden. Um eine Vasokonstriktion zu vermeiden, sollte das Untersuchungszimmer angenehm temperiert sein (> 20 °C). Die Untersuchung wird möglichst am herabhängenden Bein durchgeführt, um für eine ausreichende Füllung und Dilatation der Venen zu sorgen. Im Idealfall wird der Patient in Anti-Trendelenburg-Position untersucht (Fußtieflage in einem Winkel von mindestens 30 °). Alternativ kann die Untersuchung auch im Stehen durchgeführt werden; dabei sollte das zu untersuchende Bein aber nicht belastet werden. Zu diesem Zweck kann sich der Patient an einem Handlauf o. Ä. festhalten. Die Wadenvenen und die Kniekehle sind bei gestrecktem Bein leichter zu untersuchen, wobei das Bein seitlich über die Untersuchungsliege hängt und der Fuß auf einem Stuhl ruht. Wichtig ist, das Knie bei der Untersuchung der V. poplitea nicht zu überstrecken, da dies zum Kollaps oder Verschluss der Vene führen kann. Immobile oder kranke Patienten sollten möglichst in Anti-Trendelenburg-Position gebracht werden; allerdings gibt es auch Situationen, wie etwa auf der Intensivstation, in denen der Patient nicht bewegt werden kann.

13.4 Untersuchung der tiefen Venen auf akute TVT

Zur Untersuchung der Femoral-, Popliteal- und Wadenvenen wird am besten ein flacher 5-MHz-

Linearschallkopf oder eine entsprechende Breitbandsonde verwendet. Die Iliakalvenen werden mit einer Curved-Linear-Array-Sonde von 3,5 MHz untersucht. Das Ultraschallgerät sollte für die Venenuntersuchung konfiguriert sein. Zum Nachweis langsamer Flussgeschwindigkeiten sollte die PRF im Farbmodus auf einen niedrigen Wert (typischerweise 1000 Hz) eingestellt werden. Das Gleiche gilt für den Wandfilter. Bei der Spektraldoppleruntersuchung sollte das Messfenster vergrößert werden, damit das ganze Gefäß erfasst und Blutflusssignale aus dem Lumenquerschnitt abgeleitet werden können.

Das wichtigste Verfahren zur Bestätigung der Venendurchgängigkeit ist die Kompressionssonographie. Wenn mit dem Schallkopf über einer Vene direkt Druck ausgeübt wird, kollabiert die Vene, da der Blutdruck in den tiefen Venen – anders als in der benachbarten Arterie – niedrig ist. Man kann sehen, wie sich die Gefäßwände berühren (Koaptation). Die benachbarte Arterie lässt nur eine geringe oder gar keine Verformung erkennen. Die Vene kollabiert dagegen nicht, wenn sich darin ein Thrombus entwickelt hat (siehe Abb. 13.3 und 13.4). Zu bedenken ist, dass ein frischer, weicher Thrombus zum Teil noch verformbar ist. Um die Durchgängigkeit der Vene zu bestätigen, sollte mit dem Schallkopf entlang der gesamten Gefäßstrecke in kleineren Abständen Druck auf die Vene ausgeübt werden. Ein partieller Venenkollaps lässt auf das Vorliegen eines nicht okkludierenden Thrombus schließen. In diesem Fall kann man sehen, wie sich die benachbarte Arterie verformt, wenn der Sondendruck erhöht wird, um den Teilverschluss der Vene nachzuweisen. Anstatt im Längsschnitt sollte die Kompressionssonographie in transversaler Schnittebene durchgeführt werden, denn bei der Anwendung von Druck in der Longitudinalebene kann man leicht auf eine Venenseite abrutschen, und dies kann im B-Bildmodus eine Kompression der Vene vortäuschen. Leider liegen die Venen in einigen Bereichen zu tief, um für die Kompressionssonographie zugänglich zu sein, so etwa im Becken und manchmal auch am Adduktorenkanal oder in der Wade. Der Nachweis der Gefäßdurchgängigkeit gelingt in einem solchen Fall besser mit der farbkodierten Sonographie.

Die folgenden Anweisungen sind je nach Untersuchungsbereich in beliebiger Reihenfolge anwendbar. Manchmal ist es einfacher, eine spezifische Vene zu lokalisieren, indem man zunächst

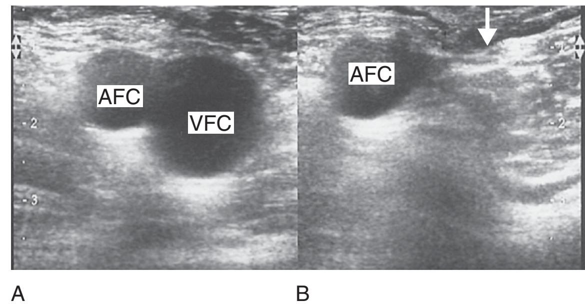


Abb. 13.3 **A:** Querschnitt der rechten V. femoralis communis (VFC) und der gleichnamigen Arterie (AFC). **B:** Die Durchgängigkeit der VFC ist durch den vollständigen Kollaps der Vene *(Pfeil)* unter Sondenkompression nachweisbar.

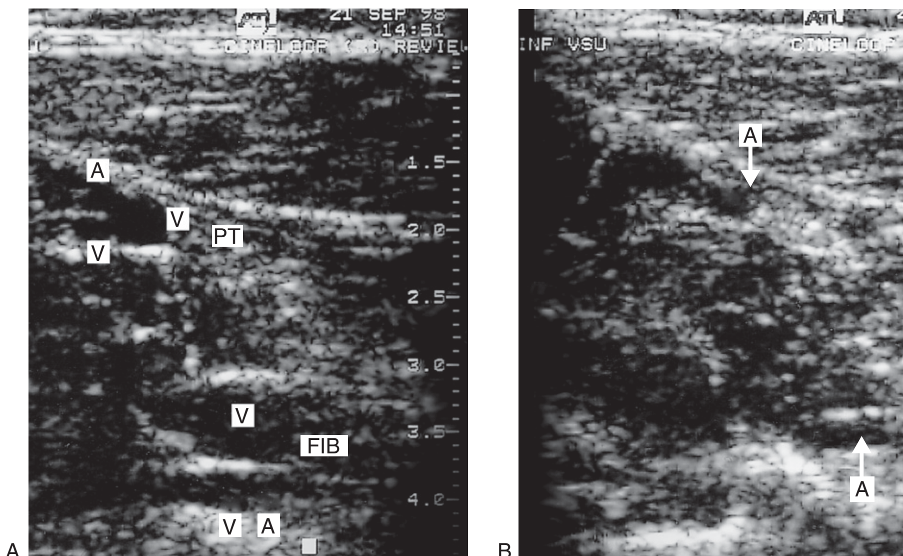


Abb. 13.4 **A:** Der Querschnitt der Wade zeigt die Vv. tibiales posteriores (V) und die A. tibialis posterior (TP) und die Aa. (A) und Vv. (V) fibulares (FIB). **B:** Unter Sondenkompression kommt es zum vollständigen Kollaps der Venen, während die Arterien noch sichtbar sind. Manchmal kann es allerdings sehr schwierig sein, die Venen im Bild vom umgebenden Gewebe abzugrenzen.

die benachbarte Arterie aufsucht; dies trifft vor allem auf die Venen in der Wade zu. Zu weiteren Einzelheiten über die Schallkkopfpositionen zur Darstellung der Wadengefäße sowie der Hauptgefäße im Oberschenkel- und Beckenbereich sei der Leser auf Kapitel 9 verwiesen.

- Die Darstellung der V. femoralis communis beginnt in Leistenhöhe. Im Querschnitt liegt sie medial der A. femoralis communis (Abb. 13.3A und 9.6). Komprimieren Sie die V. femoralis communis, um ihre Durchgängigkeit zu überprüfen, und verfolgen Sie sie nach distal bis über die Vena-saphena-magna-Crosse hinaus, dem Mündungsbereich von V. femoralis superficialis und V. profunda femoris. Wenn möglich, sollte auch der proximale Abschnitt der V. profunda femoris auf Durchgängigkeit untersucht werden. Das Flussmuster in der V. femoralis communis wird mittels Farb- und Spektraldopplersonographie im Längsschnitt beurteilt. Ist kein Abstromhindernis vorhanden, sollte die Strömung in dieser Höhe spontan und phasisch erfolgen. Mit einem Wadenkompressionstest kann eine gute Verstärkung des Flusses in der proximalen V. femoralis superficialis nachgewiesen werden – ein nützlicher Indikator, der auf die wahrscheinliche Durchgängigkeit der V. femoralis superficialis und V. poplitea schließen lässt. Alternativ lässt sich der venöse Fluss auch durch starke Fußflexion verstärken.
- Um die Durchgängigkeit der V. femoralis superficialis zu bestätigen, wird das Gefäß als nächstes unter Anwendung von Druck im Querschnitt entlang des medialen Oberschenkels bis zum Knie abgefahren. Normalerweise liegt die Vene in der Tiefe unter der A. femoralis superficialis. Im Adduktorenkanal ist die Vene mitunter nur schwer komprimierbar. Manchmal hilft es, wenn der Patient eine Hand unter den distalen Oberschenkel legt und den Muskel in Richtung Schallkopf schiebt; dadurch gelangen Vene und Arterie näher an den Schallkopf heran. Auch die Farbdopplersonographie kann zur Bestätigung der Venendurchgängigkeit in diesem Segment eingesetzt werden, allerdings könnten nicht okkludierende Thromben übersehen werden. Vergessen Sie nicht, dass die Duplikation der V. femoralis superficialis relativ häufig vorkommt, sodass beide Stämme untersucht werden sollten.
- Zur Untersuchung der V. poplitea wird die Kniekehle im Querschnitt sonographiert. In der Mitte der Kniekehle beginnend wird die Vene so weit wie möglich nach proximal verfolgt, damit das Untersuchungsgebiet mit dem vom medialen Anteil des distalen Oberschenkels erfassten Bereich überlappt. Von der Kniekehle aus betrachtet liegt die V. poplitea oberhalb der A. poplitea. Die V. poplitea Pars III und die Gastrocnemius-Äste werden dann im Querschnitt dargestellt. Auch die V. poplitea kann paarig angelegt sein.
- Die Wadenvenen sind von distal oft leichter zu identifizieren. Sie werden dann nach proximal bis zum oberen Anteil der Wade verfolgt. Die Vv. tibiales posteriores und die Vv. fibulares lassen sich im Querschnitt vom medialen Anteil der Wade aus darstellen (Abb. 13.4A). Von dieser Ebene aus betrachtet liegen die Vv. fibulares tief unter den Vv. tibiales posteriores. Manchmal sind die Vv. fibulares aus dieser Position nur schwer komprimierbar. Zum Nachweis der Venendurchgängigkeit kann auch der Einsatz der Farbdopplersonographie im Längsschnitt von Nutzen sein (Abb. 13.5). Die Vv. fibulares sind häufig vom posterolateralen Anteil der Wade darstellbar (Abb. 9.11). Der gemeinsame Stamm der Vv. tibiales posteriores und fibulares kann ebenfalls sehr schwierig darzustellen sein. Um diese Region im oberen Teil der Wade zu untersuchen, kann mitunter eine mediale und posterolaterale Sondenführung erforderlich sein.
- Die Untersuchung der Vv. tibiales anteriores wird nicht sehr oft angefordert, da eine isolierte Thrombose dieser Venen selten ist (Mattos et al. 1996). Die Beurteilung der Vv. tibiales anteriores gestaltet sich farbdopplersonographisch im Längsschnitt meist aber einfacher, da die Venen klein sind und in B-Bildtechnik nur schwer darstellbar sind.
- Auf Anfrage wird die Untersuchung der Wade durch die Beurteilung der Soleusvenen und der im Soleusmuskel lokalisierten Sinus ergänzt. Diese Venen werden von der dorsalen Wade aus dargestellt (Abb. 13.6). In der Praxis sind sie – vor allem beim Gefäßgesunden – mitunter sehr schwierig aufzufinden.
- Die Iliakalvenen werden in Rückenlage un-

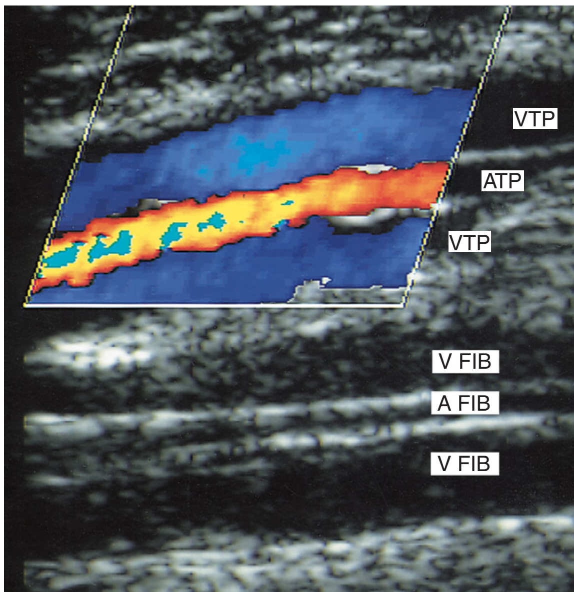


Abb. 13.5 Das Farbdopplerbild der medialen Wade weist die Durchgängigkeit der Vv. tibiales posteriores (VTP) nach, die zu beiden Seiten der gleichnamigen Arterie liegen (ATP). Es wurde eine vollständige Farbfüllung bis an die Venenwände erzielt. Die Vv. fibulares (V FIB) und die A. fibularis (A FIB) liegen tief unter den Vv. tibiales posteriores. Nicht immer sind die Vv. fibulares in derselben Schnittebene sichtbar.

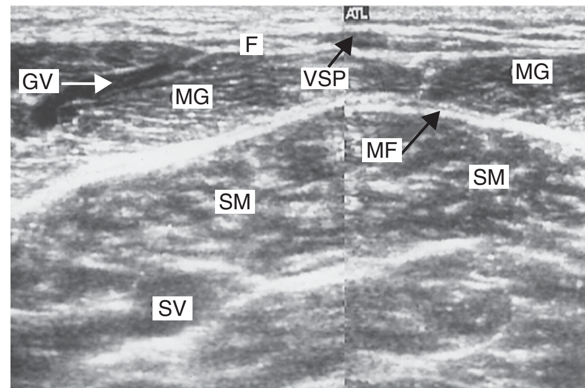


Abb. 13.6 Das B-Bild des posterioren Anteils der mittleren bis oberen Wade im Querschnitt zeigt die Lage des Soleusmuskels (SM) und einer Soleusvene (SV). Der M. gastrocnemius (MG) liegt über dem Soleusmuskel und ist von diesem durch ein Band echogener Muskelfaszien (MF) getrennt. Im Muskel ist eine Gastrocnemiusvene (GV) zu sehen. In der über der Faszie (F) liegenden oberflächlichen Loge ist auch die V. saphena parva (VSP) sichtbar.

tersucht, da sie hinter dem Darm liegen. Die Iliakalvenen liegen etwas tiefer als und medial der Iliakalarterien. Die Kompression dieser Venen ist nicht möglich. Ihre Durchgängigkeit sollte farbdopplersonographisch bestätigt werden. Zusätzlich kann der Spektraldoppler eingesetzt werden, um die Flussmuster unter Anwendung von Provokationsmanövern zu untersuchen. Die wichtigste Einschränkung bei der Untersuchung dieses Bereichs ist die unvollständige Darstellung infolge von Darmgasüberlagerung und damit die Möglichkeit, partiell okkludierende Thromben zu übersehen.

- In einigen Fällen muss auch die V. cava untersucht werden. Bei Darstellung im Querschnitt liegt dieses Gefäß rechts der Aorta (siehe Abb. 11.2). In der Transversalebene kann die Farbdopplersonographie für die Suche nach Füllungsdefekten eingesetzt werden; dazu muss der Schallkopf möglicherweise aber etwas quer gekippt werden, um einen günstigen Dopplerwinkel zu erzeugen. Der Blutfluss sollte im Längsschnitt auch farbdoppler- und spektraldopplersonographisch untersucht werden. Die Untersuchung dieses Bereichs sollte aber von einem sehr erfahrenen Untersucher durchgeführt werden. Generell sind andere Bildgebungsmodalitäten vorzuziehen.

13.5 Ultraschallbefunde in der Diagnostik der akuten TVT

B-Bildtechnik

Normalbefunde

Die Vene sollte deutlich zu sehen sein, und es dürfen keine Echos darin nachweisbar sein. In der Praxis enthält das Bild oftmals Speckle-Rauschen und Reverberationsartefakte; ihre Identifizierung sollte dem geübten Untersucher aber keine Probleme bereiten. Kleinere Venen sind manchmal schwer gegen Gewebeschichten abzugrenzen. Gelegentlich kann es vorkommen, dass stehendes oder langsam strömendes Blut im Gefäßlumen aufgrund von Erythrozytenaggregation als Speckle-Muster dargestellt wird, die Vene sollte unter Sondendruck jedoch kollabieren (Abb. 13.3 und 13.4). Ohne Zuhilfenahme

des Farbdopplers sind die tiefen Wadenvenen manchmal nur schwer zu identifizieren. Die V. femoralis communis sollte sich durch Valsalva-Manöver normalerweise erweitern, wenn der venöse Abstrom durch die Iliakalvenen nicht behindert ist.

Pathologische Befunde

Bei Vorliegen eines Thrombus ist die Vene nicht komprimierbar (Abb. 13.7). In sehr frühen Thrombosestadien ist das Gerinnsel aufgrund der Erythrozytenaggregation im Thrombus noch zu einem bestimmten Grad echogen. Innerhalb von 1 oder 2 Tagen wird das Gerinnsel infolge von Veränderungen im Thrombus jedoch echoärmer und lässt sich im B-Bild möglicherweise auch nur schwer identifizieren. In der Praxis können jedoch mit modernerer Schallkopftechnologie häufig auch schwache Echos sichtbar gemacht werden. Ist die Vene in der akuten Phase komplett verschlossen, kann sie auch dilatiert aussehen (Abb. 13.8). Der Thrombus kann frei flottieren, wobei große Anteile nicht an der Venenwand haften. Gewöhnlich lässt sich die obere Abgrenzung der Thrombose ermitteln, und die Gerinnselspitze zeigt oftmals eine geringfügig erhöhte Echogenität (Abb. 13.9). Die Thrombusspitze ist sehr viel einfacher zu identifizieren, wenn sie in die V. poplitea oder V. femoralis hineinreicht. Bei frei flottierenden Thromben sollte die Sondenkompression vorsichtig angewandt werden, um eine Loslösung des Thrombus zu vermeiden. Kleinere Anteile eines nicht okkludierenden Thrombus bewirken unter Umständen zwar keine Dilatation der Vene, lassen sich aber durch unvollständigen Kollaps der Vene unter Kompression nachweisen. Ältere (> 2 Wochen) Thromben werden echodichter.

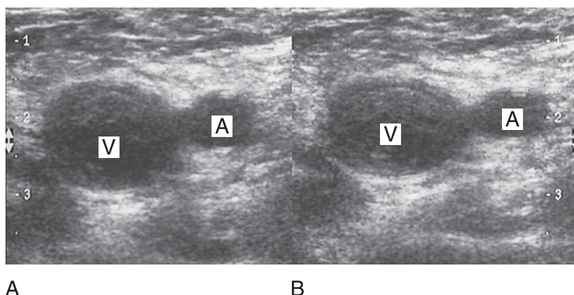


Abb. 13.7 **A:** Querschnitt der V. femoralis communis (V) und A. femoralis communis (A). Die V. femoralis communis sieht dilatiert aus; es sind einige schwache Echos nachweisbar. **B:** Die V. femoralis communis erscheint verformt, kollabiert aber nicht unter starkem Sondendruck, was die TVT-Diagnose bestätigt.

Farbdopplersonographie

Normalbefunde

In den größeren proximalen Venen ist gewöhnlich ein spontaner, phasischer Blutfluss nachweisbar. Sowohl im Längs- als auch Querschnitt sollte das Gefäßlumen während eines Wadenkompressionstests vollständig mit Farbe gefüllt sein. Gelegentlich können Farb-Aliaseffekte beobachtet werden, wenn die distale Flussverstärkung vorübergehend eine signifikante Zunahme des venösen Flusses verursacht. Wenn der Wadenkompressionstest wegen der Größe oder Druckempfindlichkeit der Wade Probleme bereitet, bitten Sie den Patienten, den Fuß zu heben und zu beugen, um die Wadenmuskelpumpe zu aktivieren. Die Vv. tibiales posteriores und fibu-

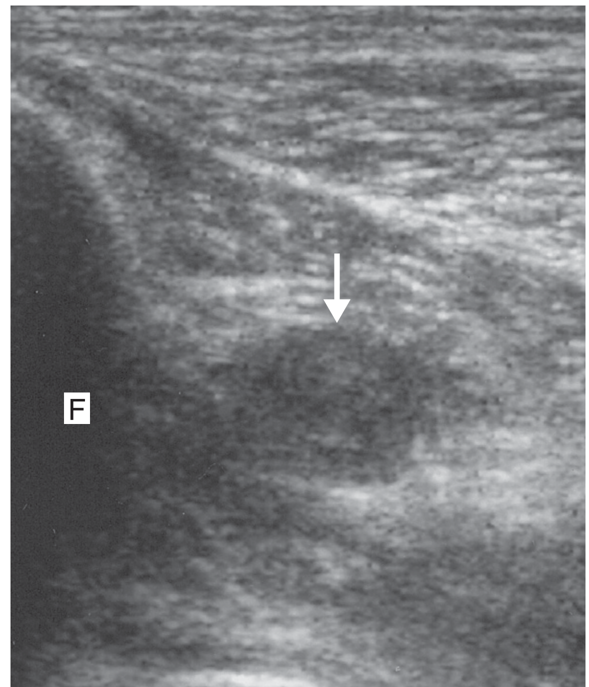


Abb. 13.8 B-Bild (Querschnitt) einer Thrombose in der V. fibularis *(Pfeil)*. Das Bild stammt aus dem posterolateralen Anteil der Wade. Ein Stamm der Vene ist stark dilatiert, während der andere im Bild nur schwer abzugrenzen ist. Die Venen liegen neben der Fibula (F).

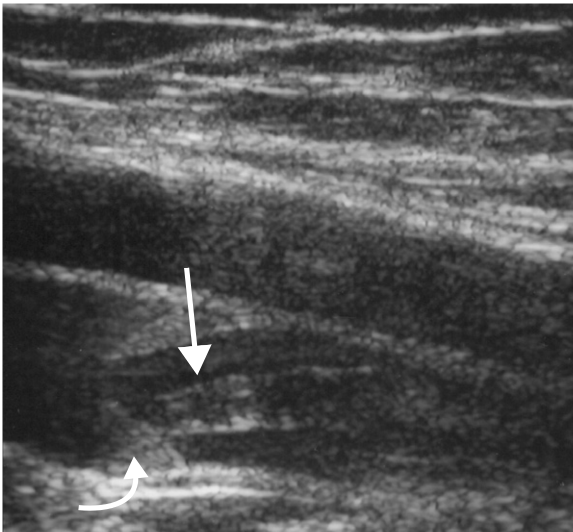


Abb. 13.9 Proximales Ende eines frei flottierenden Thrombus *(Pfeil)* in der V. femoralis superficialis. Der Thrombus ist vergleichsweise echoarm; die Thrombusspitze berührt eine Venenklappe *(gebogener Pfeil)*.

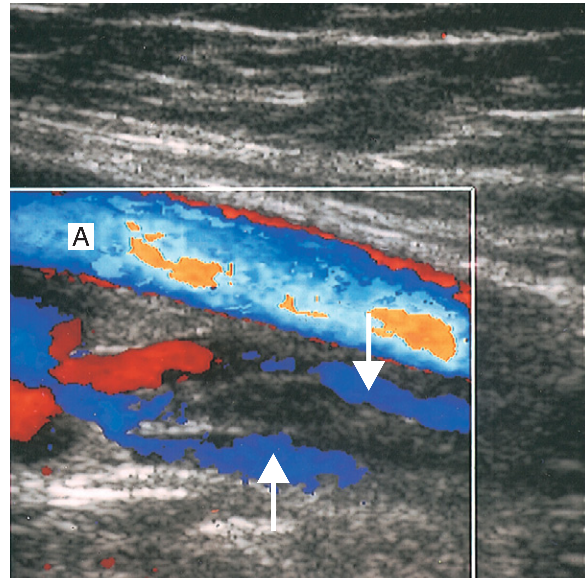


Abb. 13.10 Farbdopplerbild von Abbildung 13.9. Zwischen Thrombus und Venenwand *(Pfeile)* ist ein Blutfluss nachweisbar. Die A. femoralis superficialis (A) liegt über der Vene.

lares sind normalerweise paarig angelegt, was im Farbdopplerbild eindeutig nachweisbar sein sollte (Abb. 13.5). Allerdings können auch hier anatomische Varianten auftreten. Die farbdopplersonographische Darstellung der Gastrocnemius- und Soleusvenen kann wegen der nach einem Provokationsmanöver zu beobachtenden geringen Flussgeschwindigkeiten problematisch sein; dies gilt insbesondere bei Vorliegen einer gewissen venösen Stase.

Pathologische Befunde

In verschlossenen Venen kann selbst bei Anwendung eines distalen Provokationsmanövers keine Farbfüllung erzeugt werden. Außerdem sind im Bereich des Venenverschlusses Kollateralvenen zu sehen. Ein charakteristisches Farbflussmuster zeigt sich im Bereich um einen flottierenden Thrombus: Sowohl im Längs- als auch im Querschnitt ist zwischen dem Thrombus und der Venenwand ein Blutfluss nachweisbar. Die Zuschaltung des Farbmodus kann sinnvoll sein, um die Lage der proximalen Thrombusspitze darzustellen, da eine vollständige Farbfüllung des Gefäßlumens unmittelbar proximal der Gerinnselspitze zu erkennen ist (Abb. 13.10). Kleinere Anteile eines nicht okkludierenden Thrombus sind als Signalauslöschung (flow void) im Lumen nachweisbar. Die Diagnose einer partiell okkludierenden Thrombose sollte allerdings nicht allein auf der Basis der farbdopplersonographischen Befunde gestellt werden; wenn möglich sollte zur Bestätigung die Kompressionssonographie hinzugezogen werden.

Spektraldopplersonographie

Normalbefunde

Die Spektraldopplersonographie wird in der Diagnostik der Venenthrombose am seltensten angewendet und sollte auch nicht das einzige Untersuchungsverfahren darstellen. Durchgängige Venen zeigen normale venöse Flussmuster. Unserer Erfahrung nach sollte es möglich sein, die Flussgeschwindigkeit in den Hauptstämmen durch eine distal des Messortes angewandte Wadenkompression um mindestens 100% zu verstärken. So sollte sich etwa der Fluss in der V. femoralis superficialis durch distale Wadenkompression verstärken lassen (siehe Kap. 12); das Vorliegen kleiner nicht okkludierender Gerinnselbereiche kann dadurch jedoch nicht unbedingt ausgeschlossen werden. Das Dopplersignal in Höhe der V. femoralis communis sollte ein spontanes phasisches Flussmuster erkennen lassen, das während einer tiefen Inspiration oder

bei Duchführung des Valsalva-Manövers zeitweilig sistiert. Dies lässt darauf schließen, dass der venöse Abstrom durch die Iliakalvenen in die V. cava nicht behindert ist. Das Vorliegen kleinerer Anteile eines nicht verschließenden Thrombus kann auf Basis der spektraldopplersonographischen Untersuchung allein aber nicht ausgeschlossen werden.

Pathologische Befunde

Bei komplettem Venenverschluss ist kein Spektraldopplersignal ableitbar. Das Vorliegen eines größeren partiell okkludierenden oder frei flottierenden Thrombus in der Vene ist normalerweise an einer reduzierten Flussgeschwindigkeit zu erkennen, wobei die distale Wadenkompression nur zu einer geringfügigen oder zu keiner Verstärkung des Blutflusses führt. Die Anwendung dieses Kriteriums birgt potenzielle Fehler, da sich zwischen dem Ort der distalen Wadenkompression und der Sondenposition ein guter Kollateralkreislauf entwickelt haben kann. Eine okkludierende Thrombose im iliakalen Venensystem führt gewöhnlich zu einem kontinuierlichen Flussmuster mit geringem Volumen in der V. femoralis communis, das auf ein Valsalva-Manöver nur wenig oder gar nicht anspricht (Abb. 13.11).

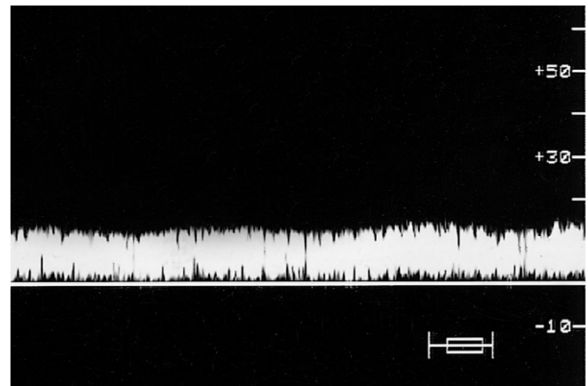


Abb. 13.11 Die Dopplerkurve aus der Femoralvene distal eines Iliakaverschlusses zeigt häufig einen kontinuierlichen langsamen Blutfluss mit einem Verlust an phasischen Oszillationen.

Diagnostische Probleme

Die Untersuchung der TVT kann sich sehr schwierig gestalten. Deshalb ist es wichtig, bei der Durchführung der Untersuchung nach einem sinnvollen Protokoll vorzugehen. Die Anatomie des Venensystems weist, wie in Kapitel 12 ausgeführt, beträchtliche Variationen auf. Nicht selten sind V. femoralis superficialis und V. poplitea doppelt angelegt. Einer Studie von Gordon et al. (1996) zufolge wurde die Duplikation der V. femoralis superficialis bei 25% der gesunden Probanden gefunden. Dies könnte zu diagnostischen Irrtümern führen, wenn die eine Hälfte des Systems verschlossen und die andere durchgängig ist, weil das verschlossene System bei der Untersuchung potenziell übersehen werden könnte. Doppelt angelegte Venensysteme sollten aber bei gründlicher Auswertung des Querschnittbildes nachweisbar sein. Sehr verdächtig sind Venen, die ein kleines Kaliber aufweisen oder im Verhältnis zu ihren entsprechenden Arterien auffällig positioniert sind. Eine weitere potenziell schwierige Situation ergibt sich, wenn zwischen V. poplitea und V. profunda femoris eine große tiefe Femoralvene verläuft, da die V. femoralis superficialis dann ungewöhnlich klein sein kann. Sowohl die V. femoralis superficialis als auch die tiefere Vene sollten gründlich auf etwaige Defekte untersucht werden. Außerdem kann es vorkommen, dass Venen im tiefen Venensystem falsch identifiziert und sogar mit oberflächlichen Venen verwechselt werden. Das passiert am häufigsten in Kniekehle und proximaler Wade. Die Gastrocnemiusvene kann mit der V. poplitea oder der V. saphena parva verwechselt werden. Wichtig ist, dass man die Faszienschicht identifizieren kann, die das oberflächliche vom tiefen Venensystem trennt, damit solcherlei Irrtümer vermieden werden (siehe Abb. 12.1 und 12.2).

Als ausgesprochen schwierig kann sich die Untersuchung der Iliakalvenen erweisen. Dies trifft vor allem auf Situationen zu, in denen die Vene durch Beckenstrukturen oder Tumoren komprimiert wird, da solche Phänomene fälschlicherweise als partiell okkludierende Thromben gedeutet werden können. Eine Kompression der Iliakalvene kann auch in der Schwangerschaft vorkommen und wird häufiger linksseitig festgestellt. Die Folge kann eine einseitige Extremitätenschwellung und eine Veringerung des normalen venösen Flusses in der Femoralvene sein.

13.6 Genauigkeit der Duplexsonographie zum Nachweis einer TVT

In vielen Studien wurde die Genauigkeit der Duplexsonographie im Vergleich zur Genauigkeit der Phlebographie – allerdings mit unterschiedlichen Ergebnissen – untersucht. Baxter et al. (1992) geben für die Femoral- und Poplitealvenen eine Sensitivität und Spezifität von 100% und für die Wadenvenen eine 95%ige Spezifität und 100%ige Sensitivität. Miller et al. (1996) erreichten für die supragenualen Gefäße Sensitivitäten und Spezifitäten von 98,7% bzw. 100% und für die infragenualen Venen Werte von 85,2% bzw. 99,2%. Im Gegensatz dazu wurden in einer Studie von Jongbloets et al. (1994), in denen ein Screening asymptomatischer postoperativer Patienten mit hohem TVT-Risiko durchgeführt wurde, für Oberschenkel- und Wadenvenen Sensitivitäten von nur 38% bzw. 50% nachgewiesen.

Möglicherweise spiegeln sich in diesen heterogenen Ergebnissen Faktoren wie unterschiedliche Patientenpopulationen, Erfahrungen des Untersuchers oder Geräteausstattung wider. Um hochwertige Sonographieleistungen erzielen zu können, müssen das Personal angemessen geschult und klar definierte Behandlungsprotokolle verfügbar sein. Ferner sollten hausinterne Vergleiche mit anderen Bildgebungsverfahren und -ergebnissen oder Qualitätskontrollen durchgeführt werden, um die Genauigkeit der sonographischen Leistungen sicherstellen zu können.

13.7 Natürlicher Verlauf der TVT

Der natürliche Verlauf einer TVT ist variabel und richtet sich nach der Lage und dem Ausmaß der Thromben (O'Shaughnessy & Fitzgerald 2001). Darüber hinaus haben auch das Alter und der Gesundheitszustand des Patienten einen signifikanten Einfluss auf das endgültige Ergebnis. Der Thrombus kann:

- spontan lysieren,
- sich ausdehnen oder embolisieren,
- im Laufe der Zeit rekanalisieren,
- die Vene permanent verschließen.

Kleinere Thromben können sich in vergleichsweise kurzer Zeit aufgrund von fibrinolytischer Aktivität vollständig auflösen. In diesem Fall beobachtet man eine komplette Rekanalisation der Vene, und das Lumen erscheint im Ultraschallbild normal. Unter diesen Umständen kann die Klappenfunktion erhalten werden. Bei einer großen Thrombuslast kann die Rekanalisation mehrere Wochen dauern. Die Echogenität des Thrombus nimmt mit steigendem Organisationsgrad im Laufe der Zeit zu (Abb. 13.12A). Wenn der Thrombus schrumpft, wird die Vene häufig kleiner. Mit beginnender Rekanalisation kann der venöse Flusskanal im Venenlumen aufgrund der ungleichmäßigen Thrombolyse einen geschlängelten Verlauf nehmen. Manchmal sind sogar mehrere Flusskanäle in einem Gefäß zu sehen. Bei partieller Rekanalisation kann man

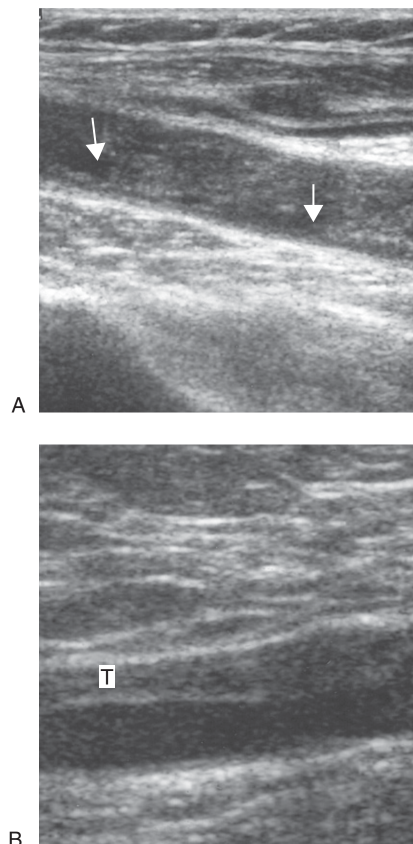


Abb. 13.12 Die beiden B-Bilder der V. femoralis superficialis im Längsschnitt zeigen unterschiedliche Organisationsstufen. **A:** Der Thrombus in diesem Bild ist älter als 10 Tage und echogen geworden. Innerhalb des Thrombus sind Lysebereiche *(Pfeile)* zu erkennen. **B:** Hier zeigt sich eine partielle Rekanalisation der Vene mit einem alten Thrombus (T), der fibrosiert erscheint und an der Vorderwand haftet.

Reste des alten Thrombus an der Venenwand erkennen, was ein vernarbtes Aussehen hervorruft (Abb. 13.12B). Gelegentlich kann man auch fibrosierte Klappensegel sehen, die im B-Bild unbeweglich und echogen erscheinen. Zu den häufigen Langzeitfolgen einer langsamen oder nur partiellen Rekanalisation gehört die tiefe Veneninsuffizienz.

Bleibt die Vene permanent verschlossen, wird der Thrombus aufgrund einer Fibrosierung echogen. Im Laufe der Zeit schrumpft der Thrombus und damit auch die Vene, die zuweilen wie eine kleine Schnur neben der entsprechenden Arterie aussieht, und in manchen Fällen ist die Vene nur schwer von den umgebenden Gewebeschichten unterscheidbar. Farbdopplersonographisch ist häufig die Entwicklung von Kollateralvenen im Verschlussbereich nachweisbar. Im Fall eines chronischen Verschlusses der V. femoralis communis und der V. iliaca communis sind über dem Becken und der unteren Abdominalwand oftmals erweiterte Oberflächenvenen sichtbar, die als Kollateralen fungieren. Bei Vorliegen eines Verschlusses der V. femoralis superficialis oder der V. poplitea wird mitunter die V. saphena magna zum Kollateralweg. Ein starker kontinuierlicher Volumenfluss in der V. saphena magna ist stets verdächtig (siehe Abb. 12.9).

Die Genauigkeit der Duplexsonographie zur Bestimmung des Thrombusalters ist zwar umstritten, als allgemein akzeptiert gilt aber, dass sich damit die akute Phase (innerhalb der ersten oder zweiten Woche) von der subakuten und der chronischen Phase einer Venenthrombose abgrenzen lässt. Sehr viel weniger Sicherheit besteht dagegen hinsichtlich der Unterscheidung zwischen einem subakuten und einem chronischen Thrombus, was auf den Umstand zurückzuführen ist, dass der Prozess der Thrombusbildung möglicherweise nicht homogen verläuft; ferner können auch Unregelmäßigkeiten bei der Lyse und Fibrose im Thrombus zu einem heterogenen Erscheinungsbild beitragen. Viele Untersucher vermeiden deshalb bei der schriftlichen Befundung die Verwendung des Begriffs „subakut".

Thromboserezidive

Rezidivierende thrombotische Ereignisse treten häufig nach einer akuten TVT auf (Meissner et al. 1995). Der Nachweis eines frischen Thrombus in einer durch eine frühere TVT geschädigten Vene verursacht erhebliche diagnostische Probleme. Liegen die Ergebnisse einer früheren Ultraschalluntersuchung oder Phlebographie vor, kann das Ausmaß der Thrombose im letzten Befund mit dem aktuellen Ultraschallbild verglichen werden. Häufig sind ältere Befunde jedoch nicht verfügbar, oder bei einem Patienten wurden früher keine entsprechenden Untersuchungen durchgeführt. In diesen Fällen sollte die Vene gründlich mit der B-Bildtechnik und Farbdopplersonographie untersucht werden, um nach frischen Gerinnseln zu suchen. Im B-Bild imponieren sie als echoarme Bereiche, und farbdopplersonographisch sind Füllungsdefekte nachweisbar. In der Praxis kann sich die Durchführung einer solchen Untersuchung als ausgesprochen schwierig erweisen. Bei einem starken Rezidivverdacht kann die Ultraschalluntersuchung ein paar Tage später wiederholt werden, um festzustellen, ob sich das Aussehen der Vene verändert oder das Gerinnsel möglicherweise ausgedehnt hat.

13.8 Andere, eine TVT imitierende Erkrankungen

Da eine Reihe von Krankheitsbildern Symptome hervorruft, die denen einer TVT ähneln, sollte der Untersucher in der Lage sein, diese Erkrankungen zu erkennen.

Thrombophlebitis

Eine Thrombophlebitis entsteht durch eine Entzündung der oberflächlichen Venen mit Thrombusbildung im Venensystem der V. saphena magna oder parva (Abb. 13.13). Die betroffene Vene ist im oberflächlichen Gewebe als harter Strang zu spüren, häufig in Verbindung mit lokalisierter Überwärmung, Schmerzen und Druckempfindlichkeit. Verglichen mit einer TVT wird eine oberflächliche Thrombose im Allgemeinen nicht als schwerwiegende Erkrankung erachtet. Es gibt jedoch Situationen, in denen die Thrombusspitze sich entlang der proximalen V. saphena magna ausdehnt und über die Crosse in die V. femoralis communis hineinragt. Eine ähnliche Situation kann auch in der V. saphena parva entstehen, wenn sich die Gerinnselspitze über die Vena-saphena-parva-Crosse ausdehnt. Berichten zufolge kann von einer solchen Thrombusspitze

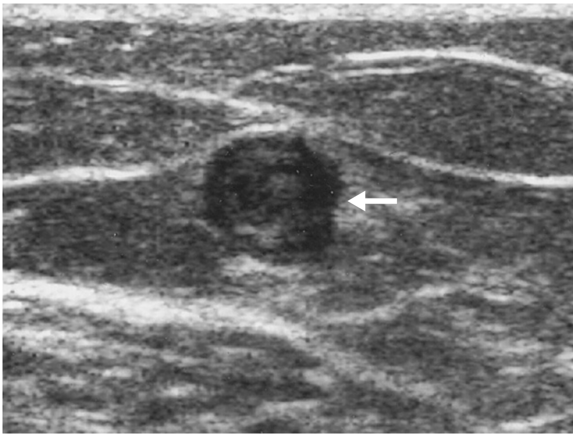


Abb. 13.13 Dieser Querschnitt der V. saphena magna enthält Hinweise auf eine Thrombophlebitis. Die Vene ist erweitert und enthält einen Thrombus *(Pfeil).*

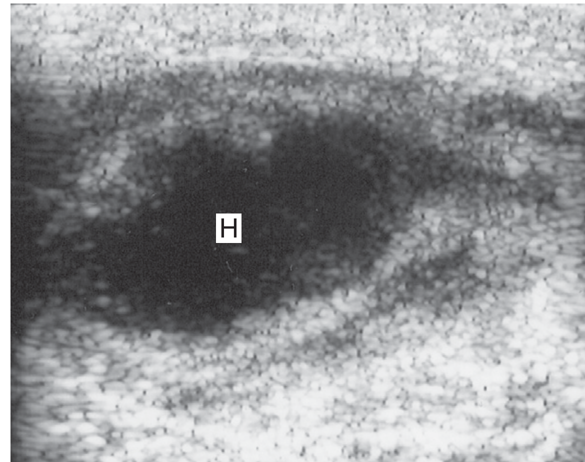


Abb. 13.14 Dieses Bild zeigt ein verletzungsbedingtes Hämatom (H) im Wadenmuskel. Hämatome können mit einer TVT verwechselt werden.

auch ein Risiko für eine proximale Embolisation ausgehen, weshalb bei der Untersuchung von Thromben in dieser Position vorsichtig vorgegangen werden muss (Blumenberg et al. 1998). Diese Befundkonstellation sollte schnellstmöglich weitergeleitet werden, da die Entfernung des Thrombus manchmal einen chirurgischen Eingriff erforderlich macht.

Hämatom

Als Hämatom bezeichnet man eine Blutansammlung im Gewebe, die gerinnen und eine solide Schwellung verursachen kann. Hämatome können durch äußere Verletzungen oder andere Mechanismen wie Muskelrisse entstehen, extrem schmerzhaft sein und vor allem in der Wade eine Beinschwellung auslösen. Blut aus dem Hämatom kann sich auch entlang der Faszienschichten ausbreiten. Das sonographische Erscheinungsbild eines Hämatoms ist das eines recht gut umschriebenen echofreien Bereiches im Weichteil- oder Muskelgewebe (Abb. 13.14). Form und Größe eines Hämatoms sind variabel. Manchmal lassen sich die Venen in unmittelbarer Nachbarschaft zu einem Hämatom aufgrund seiner Größe oder der Schmerzen, die es dem Patienten verursacht, nicht darstellen. Ein Hämatom kann auch zu einer Kompression der tiefen Venen in lokaler Nachbarschaft führen.

Lymphödem

Lymphödeme imponieren als chronische Extremitätenschwellung infolge einer verminderten Effizienz oder eines Versagens des lymphatischen Abflusssystems, die durch eine primäre Anomalie des Lymphsystems oder durch sekundäre Ursachen bedingt sein kann. Die Folge ist eine Schädigung der Lymphknoten und des Drainagesystems in der Leiste, u. a. nach einem chirurgischen Eingriff, Trauma, maligner Tumorerkrankung und Radiotherapie in der Leistenregion. Besonders häufig sind Lymphödeme in der Wade, sie können sich aber auch auf das ganze Bein ausdehnen. In zwei Dritteln der Fälle tritt das Lymphödem einseitig auf. Auch andere Bereiche, u. a. die Arme, können betroffen sein. Das B-Bild eines Lymphödems zeigt eine Verdickung der subkutanen Schicht; und in diesem Bereich ist ein schwaches B-Bildrauschen zu beobachten, das dem Bild ein körniges Aussehen verleiht (Abb. 13.15). Im Allgemeinen unterscheidet sich das Ultraschallbild eines Lymphödems von dem eines einfachen Flüssigkeitsödems. Die Durchgängigkeit der tiefen Venen kann sonographisch bestätigt werden, doch leider mindert das Vorliegen eines Lymphödems die Qualität des Ultraschallbildes und lässt die sonographische Darstellung vieler tiefer Venen zu einer technischen Herausforderung werden.

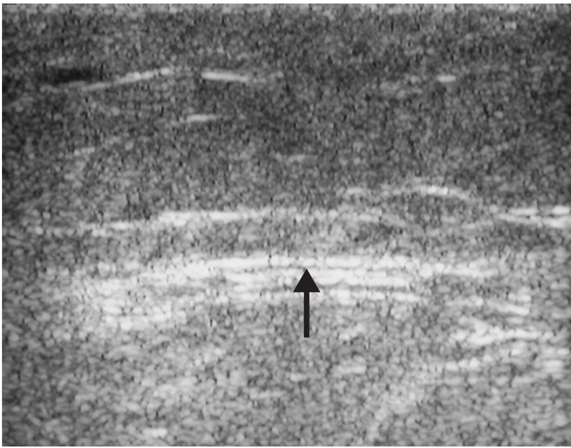


Abb. 13.15 Lymphödeme verursachen im Subkutangewebe ein körniges Erscheinungsbild, wie auf diesem im Querschnitt aufgenommenen B-Bild erkennbar wird. Das oberflächliche Gewebe ist relativ dick. Der Pfeil deutet auf die Muskelfaszie. Achten Sie auf die für diese Erkrankung typische verminderte Bildqualität.

Zellulitis

Die Ursache der Zellulitis ist eine Infektion des Subkutangewebes und der Haut, die eine diffuse Schwellung der unteren Extremität hervorruft und häufig mit Schmerzen, Druckempfindlichkeit und Rötung assoziiert ist. Im Bereich der Schwellung ist gewöhnlich auch ein Ödem nachweisbar. Die Durchgängigkeit der tiefen Venen kann duplexsonographisch bestätigt werden. Ferner ist infektionsbedingt gelegentlich ein hyperämischer Fluss in den Venen und Arterien der betroffenen Extremität zu beobachten.

Ödem

Ödeme können sich in der Wade aufgrund einer Infektion, eines Ulcus cruris, eines lokalen Traumas oder als Folge einer signifikanten Veneninsuffizienz bilden und sind durch eine Flüssigkeitsansammlung oder ein Ödem im oberflächlichen Gewebe charakterisiert. Das sonographische Bild eines Ödems zeigt eine Flüssigkeitsausbreitung in das Gewebe über zahlreiche interstitielle Kanäle (Abb. 13.16). Patienten mit kongestiver Herzinsuffizienz entwickeln infolge eines erhöhten Drucks im venösen System und im rechten Herzen häufig Beinödeme. Ein weiteres Charakteristikum der kongestiven Herzinsuffizienz ist das

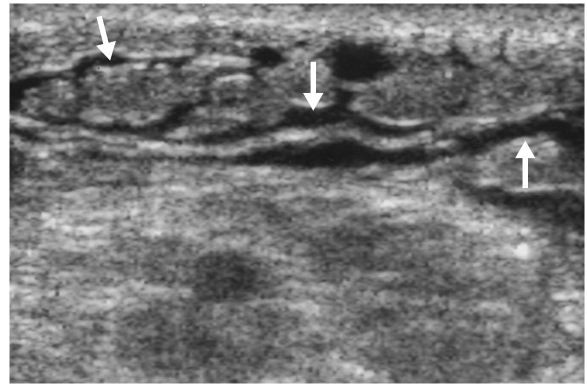


Abb. 13.16 Flüssigkeitsansammlungen sind im Subkutangewebe als zahlreiche echofreie Kanäle *(Pfeile)* nachweisbar, die sich im Gewebe ausbreiten.

pulsatile Flussmuster, das häufig in den proximalen tiefen Venen zu beobachten ist und fälschlicherweise für einen arteriellen Fluss gehalten werden kann (Abb. 13.17). Die Flussrichtung lässt sich durch sorgfältige Beobachtung der Farbkodierung überprüfen.

Baker-Zyste

Eine Baker-Zyste ist eine Aussackung der dorsalen Kniegelenkkapsel mit stielartiger Verbindung zum Gelenk, die normalerweise auf der medialen Seite des Knies zwischen dem medialen Kopf des M. gastrocnemius und den semimembranösen Sehnen entsteht. Eine Baker-Zyste ist meist die Folge einer Kniebinnenerkrankung, z. B. einer chronischen Meniskusschädigung, bei der es zu einer vermehrten Produktion von Gelenkflüssigkeit kommt und damit zu einer chronischen Erhöhung des Gelenkinnendrucks. Dies führt zu einer dauerhaften Aussackung am Ort des geringsten Widerstandes mit Ausbildung einer Baker-Zyste an oben genannter Stelle.

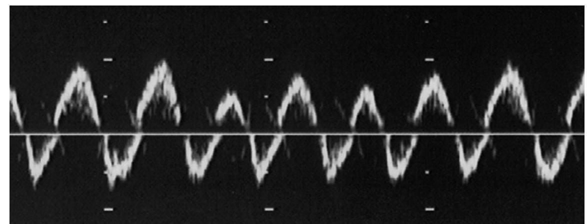


Abb. 13.17 Die aus der V. femoralis communis eines Patienten mit kongestiver Herzinsuffizienz abgeleiteten venösen Flusssignale zeigen ein pulsatiles Flussmuster.

Baker-Zysten können rupturieren; die Ruptur verursacht starke Schmerzen und Symptome, die denen einer akuten Venenthrombose ähneln. Große Baker-Zysten können die V. poplitea oder die tiefen Venen in der Kniekehle komprimieren und eine TVT auslösen. Auch wenn die Diagnose Baker-Zyste gestellt wurde, muss die Durchgängigkeit der tiefen Venen in der Kniekehle geprüft und bestätigt werden, da die Baker-Zyste ein Zufallsbefund im Gefolge einer Venenthrombose sein kann. Eine Baker-Zyste kann fälschlich auch als popliteales Aneurysma diagnostiziert werden. Baker-Zysten sind am leichtesten im Transversalschnitt in der Kniekehle darzustellen. Aufgrund der Flüssigkeitsansammlung in der Zyste sind sie normalerweise echofrei, können aber auch echogene Zelltrümmer und Knochen-Knorpel-Fragmente enthalten. Viele Baker-Zysten weisen eine typische ovale oder halbmondartige Form auf, wobei der Zystenstiel von der Hauptkammer der Zyste weg in den Gelenkspalt ragt (Abb. 13.18). Wird die Zyste übermäßig groß, kann sie die anatomischen Strukturen in der Kniekehle beeinträchtigen. Die Erkennung einer rupturierten Baker-Zyste mittels Ultraschall ist schwierig.

Vergrößerte Lymphknoten

Vergrößerte Lymphknoten können eine durch den verminderten Lymphabfluss bedingte Extremitätenschwellung hervorrufen. Die Vergrößerung der Lymphknoten ist das Ergebnis pathologischer Prozesse, u. a. von Infektionen oder malignen Erkrankungen. Am häufigsten betroffen ist die Leisten- oder Achselregion. Die Lymphknoten können so groß werden, dass es zur Kompression der benachbarten Vene kommt. Vergrößerte Lymphknoten können druckempfindlich sein, ferner können eine lokalisierte Rötung und Überwärmung (Erythem) auftreten. Es kann vorkommen, dass vergrößerte Lymphknoten klinisch als Aneurysmen der Femoralarterie fehldiagnostiziert werden, wenn die Pulsation der Arterie durch den vergrößerten Lymphknoten auf die Hautoberfläche übertragen wird.

Vergrößerte Lymphknoten werden als in Gruppen auftretende ovale oder kugelförmige Raumforderungen dargestellt (Abb. 13.19). Sie imponieren hauptsächlich als echoarme Strukturen, können im Zentrum jedoch stärkere Reflexe erzeugen und mit einer thrombosierten Vene verwechselt werden. Farbdopplersonographisch lässt sich – vor allem bei Vorliegen einer Infektion – in größeren Knoten meist ein Blutfluss nachweisen.

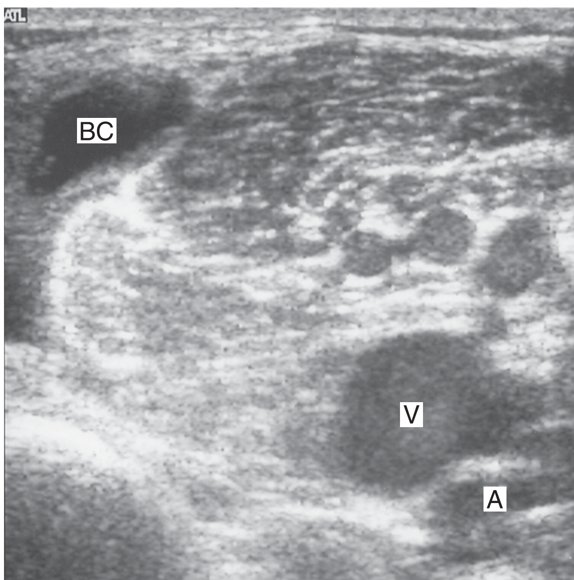


Abb. 13.18 In diesem Querschnitt der Kniekehle ist eine Baker-Zyste (BC) nachweisbar. Auch die Poplitealarterie (A) und -vene (V) sind auf dieser Aufnahme zu sehen.

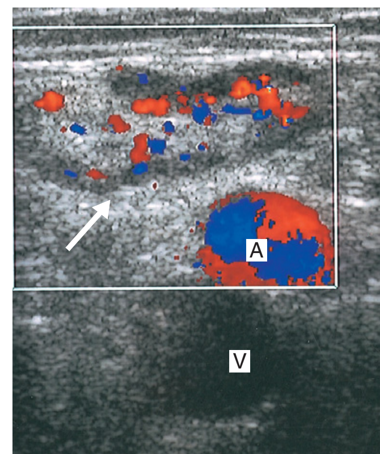


Abb. 13.19 Dieses Querschnittbild zeigt in der oberen Leistenregion einen vergrößerten Lymphknoten *(Pfeil)*, in dem ein Blutfluss nachweisbar ist. Unterhalb des Knotens liegen die A. femoralis communis (A) und ihre gleichnamige Vene (V).

Sonstige pathologische Läsionen

Weitere pathologische Zustände, die klinisch eine TVT nachahmen können, sind Abszesse, arteriovenöse Fisteln, Muskelrisse und das Hyperperfusionssyndrom im Gefolge einer arteriellen Bypass-Operation wegen Beinischämie.

13.9 Venen der oberen Extremität

Anatomie der tiefen Armvenen

Die Venen der oberen Extremität können ebenfalls in tiefe und oberflächliche Venen unterteilt werden (Abb. 13.20), und auch hier sind verschiedene anatomische Varianten anzutreffen. Meist sind paarig angelegte Venen mit den Radial- und Ulnararterien assoziiert. Normalerweise vereinigen sie sich am Ellenbogen zur V. brachialis, können aber auch getrennt verlaufen und erst im Oberarm in die V. brachialis übergehen. Die V. brachialis ist meist paarig angelegt und mit der A. brachialis assoziiert. Am oberen Ende des Arms geht die V. brachialis in die V. axillaris über, die meist aus einem Stamm besteht. An der 1. Rippe geht die V. axillaris in die V. subclavia über. Die V. subclavia zieht durch die obere Thoraxapertur, verläuft aber getrennt von der Arterie vor dem M. scalenus anterior. Die vom Hals kommende V. jugularis interna mündet in die proximale V. subclavia, deren Blut dann über die V. brachiocephalica in die V. cava superior abfließt. Die linke V. brachiocephalica ist länger als die rechte. Eine deutliche sonographische Darstellung der Vv. brachiocephalicae ist ausgesprochen schwierig.

Anatomie der oberflächlichen Armvenen

Zwei wichtige oberflächliche Venen im Arm sind die V. cephalica und die V. basilica (Abb. 13.20). Die V. cephalica sammelt das Blut aus dem Handrücken, zieht entlang des lateralen Unterarms in die Fossa cubitalis am Ellenbogen und setzt ihren Weg subkutan entlang des lateralen Anteils des Bizepsmuskels fort. In Richtung Schulter verläuft sie im Trigonum deltoideopectorale, der Vertiefung zwischen dem M. deltoideus und dem

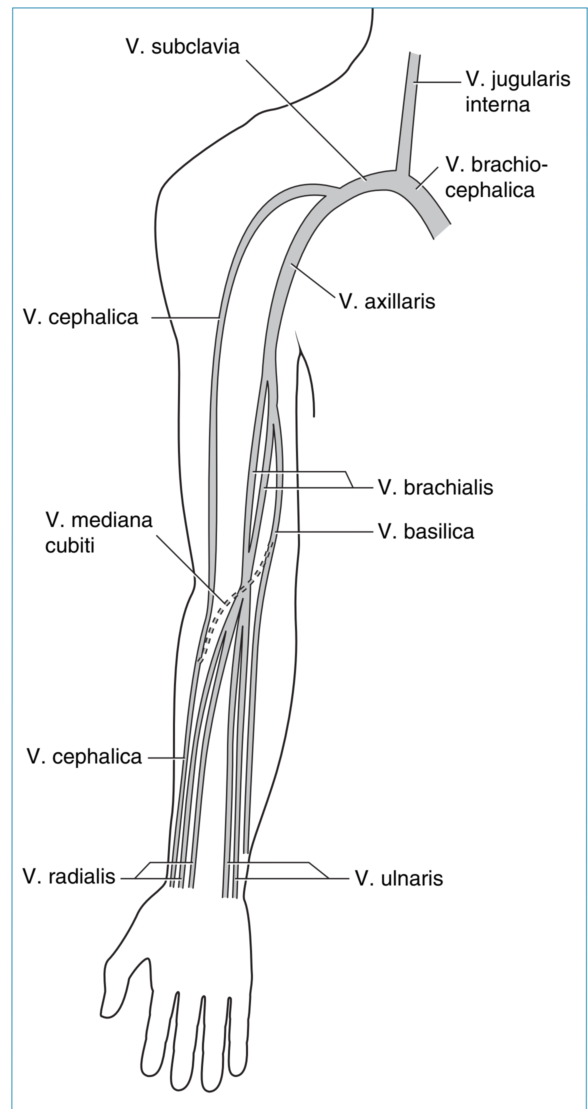


Abb. 13.20 Anatomie der Armvenen.

M. pectoralis, und durchdringt dann die Fascia clavipectoralis, um sich in der Subklavikularregion mit der V. axillaris zu vereinigen. Die V. basilica sammelt das Blut aus der Handinnenfläche und den ventralen Anteilen der Hand und verläuft entlang der medialen Unterarmseite zum medialen Anteil der Fossa cubitalis. Danach penetriert sie die Faszie im distalen Anteil des Oberarms, wo sie in die V. brachialis mündet. Ihr Abgang kann jedoch variabel sein, und manchmal mündet die V. basilica direkt in die distale V. axillaris.

Armvenenthrombosen

Die TVT zählt zu den wichtigsten Erkrankungen des Venensystems der oberen Extremität. Am häufigsten sind Thrombosen in der V. subclavia und V. axillaris lokalisiert. Thrombosen können eine Armschwellung mit einer Erweiterung der oberflächlichen Venen hervorrufen. Venenthrombosen der oberen Extremität haben ganz ähnliche Ursachen wie die tiefe Beinvenenthrombose. Außerdem können Langzeitkatheter zur parenteralen Ernährung und Arzneimittelverabreichung die V. axillaris und V. subclavia schädigen. Auch das venöse Thoracic-outlet-Syndrom kann eine Thrombose der V. subclavia auslösen. Die belastungsinduzierte Thrombose der V. subclavia, auch als Paget-von-Schroetter-Syndrom bezeichnet, ist mit einer starken Oberkörperbelastung oder wiederholten Bewegungen assoziiert und häufig bei jungen Patienten zu beobachten.

Das Erscheinungsbild einer Armvenenthrombose ähnelt dem der Beinvenenthrombose. Zum Nachweis der Venendurchgängigkeit bedarf es einer Kombination aus Kompressions-, Farbdoppler- und Spektraldopplersonographie, da es – vor allem in der Fossa supraclavicularis – manchmal schwierig ist, einen ausreichenden Sondendruck zu erzielen. In Regionen, in denen Druck ausgeübt werden kann, liefert die Duplexsonographie dagegen im Vergleich zur Phlebographie gute Ergebnisse. Bei dem Versuch, eine TVT auf der Basis von Dopplerflussmustern zu diagnostizieren, ist allerdings Vorsicht geboten (Baarslag et al. 2002). Im Gefolge einer Mastektomie mit Dissektion der axillären Lymphknoten und als Folgen der Radiotherapie können Armschwellungen auch durch Lymphödeme hervorgerufen werden.

13.10 Methoden zur Beurteilung der V. brachialis, V. axillaris und V. subclavia

Der Patient liegt auf dem Rücken, sodass die V. subclavia und V. axillaris erweitert werden. Die Sonographie dauert pro Arm normalerweise 10–15 min. Denken Sie daran, dass es bei einem Verdacht auf eine einseitige Thrombose sinnvoll sein kann, die Ultraschallbilder beider Seiten miteinander zu vergleichen. Nützlich ist auch der Hinweis, dass das farbkodierte Ultraschallbild der proximalen V. subclavia wegen der Nähe zu anderen Gefäßen oftmals sehr verwirrend und „überfüllt" aussieht und das venöse Flussmuster aufgrund der Vorhofkontraktionen häufig von einem pulsatilen Muster überlagert zu sein scheint.

- Der Arm befindet sich in Abduktionsstellung und ruht auf einem bequemen Polster. Es ist einfacher, die Untersuchung distal über der V. brachialis zu beginnen, die im Oberarm neben der A. brachialis lokalisiert ist.
- Die V. brachialis wird im Querschnitt dargestellt und sollte unter relativ sanftem Sondendruck komprimierbar sein. Im Farb- und Spektraldopplerspektrum sollte sich unter manueller Kompression des Unterarms ein verstärkter venöser Fluss zeigen.
- Die V. axillaris lässt sich mit einer Kombination aus transaxillärer und infraklavikulärer Sondenführung darstellen (siehe Kap. 10). Die Vene ist neben der gleichnamigen Arterie zu sehen; vor allem bei schlechter B-Bildqualität kann die Farbdopplersonographie bei der Identifizierung der Vene helfen. Zum Nachweis der Durchgängigkeit in dieser Region bedarf es möglicherweise einer Kombination aus Kompressions- und Farbdopplersonographie. Bei Vorliegen einer Thrombose der distalen V. axillaris kann die V. cephalica als Kollateralweg zur V. subclavia fungieren.
- Das distale Ende der V. subclavia wird im Querschnitt zunächst in der Fossa infraclavicularis dargestellt, wo sie unter der A. subclavia liegt. Die Darstellung des mittleren Abschnitts der V. subclavia erfolgt von der Fossa supraclavicularis aus. An der Stelle, an der die V. subclavia unter der Clavicula verläuft, ist ein großer Schallschatten zu sehen. Die Kompression der V. subclavia gestaltet sich wegen der Halskonturen und des Schlüsselbeins äußerst schwierig; der Nachweis der Durchgängigkeit wird daher farbdopplersonographisch in transversaler und longitudinaler Schnittebene erbracht. Liegt kein Abstromhindernis vor, sollte das Spektraldopplerspektrum außerdem einen spontanen atemmodulierten phasischen Fluss zeigen. Häufig ist auch ein das phasische Flussmuster überlagerndes pulsatiles Flussmuster zu beobachten, das auf die Vorhofkontraktionen zurückzuführen ist (siehe

Kap. 5). Eine proximale Thrombose in der V. subclavia kann sehr leicht übersehen werden, da dieser Bereich schlecht darstellbar ist; das gilt insbesondere für partiell okkludierende Thromben. Auch die Darstellung von Verweilkathetern in der V. subclavia (z. B. Hickman-Katheter) gelingt. Alle Limitationen oder Zweifel bezüglich der sonographischen Untersuchung in diesem Bereich sollten unbedingt im Befundbogen festgehalten werden, da möglicherweise weitere Bildgebungsverfahren wie die Phlebographie durchgeführt werden müssen.

- Zur Beurteilung des Flusses in der V. subclavia können zwei Atemmanöver eingesetzt werden. Das erste ist ein Valsalva-Manöver, in dessen Verlauf der Blutfluss sistieren oder eine Strömungsumkehr zu beobachten sein sollte, gefolgt von einer Verstärkung des Flusses in Richtung Herz während der Exspiration. Beim zweiten Manöver atmet der Patient mehrmals kurz durch die Nase. Während des fortgesetzten „Schnüffelns“ kann man sehen, wie die V. subclavia kontrahiert. Durch keines dieser Manöver kann eine TVT ausgeschlossen werden, da ein nicht okkludierender Thrombus vorhanden sein könnte. Wird jedoch ein auffälliges Flussmuster oder eine auffällige Reaktion registriert, kann dies auf eine potenzielle Erkrankung hindeuten.
- Gelegentlich kann von einer Thrombose auch die V. jugularis interna im Hals betroffen sein. Die Darstellung erfolgt in diesem Fall im Querschnitt.
- Die Vv. brachiocephalicae lassen sich meist nicht darstellen; indirekte Hinweise auf eine Thrombose ergeben sich aber bei auffälligen Flussmustern in der V. subclavia und V. axillaris.

Sonstige Venenerkrankungen der oberen Extremität

Eine Phlebitis der oberflächlichen Venen kann infolge wiederholter Katheterisierungen oder nach intravenösem Drogenabusus auftreten. Manchmal finden sich in Armen und Händen auch arteriovenöse Malformationen, die in einigen Fällen so ausgeprägt sind, dass sie zu Schwellungen im Bereich der oberen Extremität führen.

13.11 Dokumentation

Der Befundbericht sollte das Ergebnis der Sonographie als normal oder pathologisch einstufen, und bei auffälligem Befund Höhe und Ausmaß der Thrombose angeben. Ferner sollte genau spezifiziert werden, welche Venen untersucht und welche aufgrund technischer Einschränkungen ausgelassen wurden. Das beugt Verwirrung oder der Annahme vor, dass die Nichterwähnung von Venen auf einen Normalbefund schließen lässt. Auch andere Erkrankungen, die die Symptome einer TVT nachahmen können, sollten erwähnt werden. Der Befund einer positiven TVT sollte dem betreuenden/überweisenden Arzt schnellstmöglich zur Kenntnis gebracht werden, damit eine angemessene Behandlung eingeleitet werden kann.

Literatur

Aschwanden M, Labs K H, Jeanneret C, et al 1999 The value of rapid D-dimer testing combined with structured clinical evaluation for the diagnosis of deep vein thrombosis. Journal of Vascular Surgery 30 (5): 929–935

Baarslag H J, Van Beek E J, Koopman M M, et al 2002 Prospective study of color duplex ultrasonography compared with contrast venography in patients suspected of having deep venous thrombosis of the upper extremities. Annals of Internal Medicine 136 (12): 865–872

Baxter G M, Duffy P, Partridge E 1992 Color flow imaging of calf vein thrombosis. Clinical Radiology 46 (3): 198–201

Bjorgell O, Nilsson P E, Jarenros H 2000 Isolated nonfilling of contrast in deep leg vein segments seen on phlebography, and a comparison with color Doppler ultrasound, to assess the incidence of deep leg vein thrombosis. Angiology 51 (6): 451–461

Blumenberg R M, Barton E, Gelfand M L, et al 1998 Occult deep venous thrombosis complicating superficial thrombophlebitis. Journal of Vascular Surgery 27 (2): 338–343

Bradley M, Bladon J, Barker H 2000 D-dimer assay for deep vein thrombosis: its role with color Doppler sonography. Clinical Radiology 55 (7): 525–527

Cogo A, Lensing A W, Koopman M M, et al 1998 Compression ultrasonography for diagnostic management of patients with clinically suspected deep vein thrombosis: prospective cohort study. British Medical Journal 316: 17–20

Cranley J J, Canos A J, Sull W J 1976 The diagnosis of deep vein thrombosis: fallibility of clinical symptoms and signs. Archives of Surgery 111 (1): 34–36

Fowkes F G, Evans C J, Lee A J 2001 Prevalence and risk factors of chronic venous insufficiency. Angiology Suppl 1: S5–S15

Fowkes F J, Price J F, Fowkes F G 2003 Incidence of diagnosed deep vein thrombosis in the general population: systematic review. European Journal of Vascular and Endovascular Surgery 25 (1): 1–5

Gordon A C, Wright I, Pugh N D 1996 Duplication of the superficial femoral vein: recognition with duplex ultrasonography. Clinical Radiology 51 (9): 622–624

Haenen J H, Janssen M C, Wollersheim H, et al 2002 The development of postthrombotic syndrome in relationship to venous reflux and calf muscle pump dysfunction at 2 years after the onset of deep venous thrombosis. Journal of Vascular Surgery 35 (6): 1184–1189

Jongbloets L M, Lensing A W, Koopman M M, et al 1994 Limitations of compression ultrasound for the detection of symptomless postoperative deep vein thrombosis. Lancet 343: 1142–1144

Khaw K 2002 The diagnosis of deep vein thrombosis. In: Beard J D, Murray S (eds) Pathways of care in vascular surgery. TFM publishing, Shrewsbury, p 161–169

Labropoulos N, Kang S S, Mansour M A, et al 2002 Early thrombus remodelling of isolated calf deep vein thrombosis. European Journal of Vascular and Endovascular Surgery 23 (4): 344–348

Lohr J M, Kerr T M, Lutter K S, et al 1991 Lower extremity calf thrombosis: to treat or not to treat? Journal of Vascular Surgery 14 (5): 618–623

Mattos M A, Melendres G, Sumner D S, et al 1996 Prevalence and distribution of calf vein thrombosis in patients with symptomatic deep venous thrombosis: a color-flow duplex study. Journal of Vascular Surgery 24 (5): 738–744

Meissner M H, Caps M T, Bergelin R O, et al 1995 Propagation, rethrombosis and new thrombus formation after acute deep vein thrombosis. Journal of Vascular Surgery 22 (5): 558–567

Meissner M H, Caps M T, Bergelin R O, et al 1997 Early outcome after isolated deep vein thrombosis. Journal of Vascular Surgery 26 (5): 749–756

Miller N, Satin R, Tousignant L, et al 1996 A prospective study comparing duplex scan and venography for the diagnosis of lower-extremity deep vein thrombosis. Cardiovascular Surgery 4 (4): 505–508

Nicolaides A N, Belcaro G, Bergqvist D, et al 1994 Prevention of thromboembolism: European consensus statement. In: Bergvist D, Comerota A J, Nicolaides A N, Scurr J H (eds) Prevention of venous thromboembolism. Med-orion, London, pp 445–446

O'Shaughnessy A M, Fitzgerald D E 2001 The patterns and distribution of residual abnormalities between the individual proximal venous segments after an acute deep vein thrombosis. Journal of Vascular Surgery 33 (2): 379–384

White R H 2003 The epidemiology of venous thromboembolism. Circulation 107 (23 Suppl 1): I4–I8

14 Postoperative Bypass-Kontrolle und Venenmapping vor Bypass-Operationen

14.1 Einleitung

In der Regel müssen sich Patienten mit signifikanter Beinischämie oder drohendem Extremitätenverlust einer arteriellen Bypass-Operation unterziehen, wenn andere Möglichkeiten zur Verbesserung der Durchblutung des Beines ausgeschlossen sind. Gefäßchirurgen beherrschen eine ganze Reihe von Operationstechniken, mit denen sich die Blutversorgung der Extremität wiederherstellen lässt. Bypässe können aus künstlichen Materialien [z. B. aus Polytetrafluorethylen (PTFE)] hergestellt sein oder aus einer nativen Vene bestehen, die anhand bestimmter Verfahren, die am Ende dieses Kapitels beschrieben werden, vor dem Eingriff beurteilt und markiert werden kann. Ein Bypass-Versagen infolge einer Bypass-Stenose ist eine schwerwiegende Komplikation, die zur Amputation führen kann, wenn es nicht gelingt, den Bypass zu rekanalisieren. Deshalb gehört es in Gefäßlabors zur gängigen Praxis, zum Nachweis von Bypass-Defekten regelmäßige sonographische Kontrollen der Gefäßprothese durchzuführen. Die Mehrzahl der Kontrollsonographien erfolgt im Zusammenhang mit nativen Venenbypässen unterhalb der Leiste (infrainguinale Bypässe). Die Kontrolle künstlicher Bypässe wird noch verbreitet praktiziert, es gibt jedoch Hinweise darauf, dass die Vorteile diesbezüglich weniger eindeutig sind (Lundell et al. 1995). Der Ultraschall lässt sich nach einer Bypass-Operation auch zur Darstellung potenziell infizierter Areale einsetzen, um zu überprüfen, ob zwischen dem Infektionsgebiet und dem Bypass ein Kontakt besteht. Im Mittelpunkt dieses Kapitels steht die Überwachung infrainguinaler Venenbypässe.

14.2 Anatomie

Der Bypassverlauf kann beträchtlich variieren und richtet sich nach Höhe und Ausmaß des zu überbrückenden arteriellen Gefäßprozesses. Künstliche (alloplastische) Bypässe werden meist zur Behandlung von Stenosen bzw. Verschlüssen im Bereich der Iliakalgefäße (inflow disease) verwendet, autologe Venenbypässe hingegen zur Überbrückung von distalen Gefäßen unterhalb des Ligamentum inguinale. Abbildung 14.1 zeigt die verschiedenen, bei Bypass-Kontrollen häufig zu sehenden Bypass-Arten.

Venenbypässe

Wenn möglich, werden zur Anlage femorodistaler Bypässe native Venen verwendet, da hierfür gute Langzeit-Offenheitsraten berichtet werden. Die Vene der Wahl für infrainguinale Bypass-Operationen ist die V. saphena magna, obwohl auch Armvenen und die V. saphena parva Verwendung finden, wenn die Saphena magna partiell oder insgesamt als Bypass-Gefäß nicht zur Verfügung steht. Venenbypässe, die aus mehr als einem Venenabschnitt bestehen, werden als Composite-Bypässe bezeichnet. Für die Anlage femorodistaler Bypässe haben sich zwei chirurgische Verfahren bewährt.

Das erste ist die sog. In-situ-Technik. Dabei wird die V. saphena magna freigelegt, aber in ihrer nativen Position belassen. Ihre Seitenäste werden ligiert, um den Blutfluss aus dem Bypass in das Venensystem zu verhindern. Da die Vene Klappen enthält, die den Blutfluss nach kaudal verhindern, müssen sie entfernt oder mithilfe eines Valvulotoms herausgetrennt werden. Bei einem In-situ-Bypass liegt der Hauptkörper der Gefäßprothese oberflächennah im Bereich des medialen Oberschenkels. Die Position der proximalen Anastomose eines femorodistalen Bypasses ist zwar variabel, häufig jedoch an der A. femoralis communis lokalisiert. Auch die Position des distalen Anschlussendes kann variieren und richtet sich nach der distalen Ausdehnung der erkrankten Arterienabschnitte. Vor allem wenn der By-

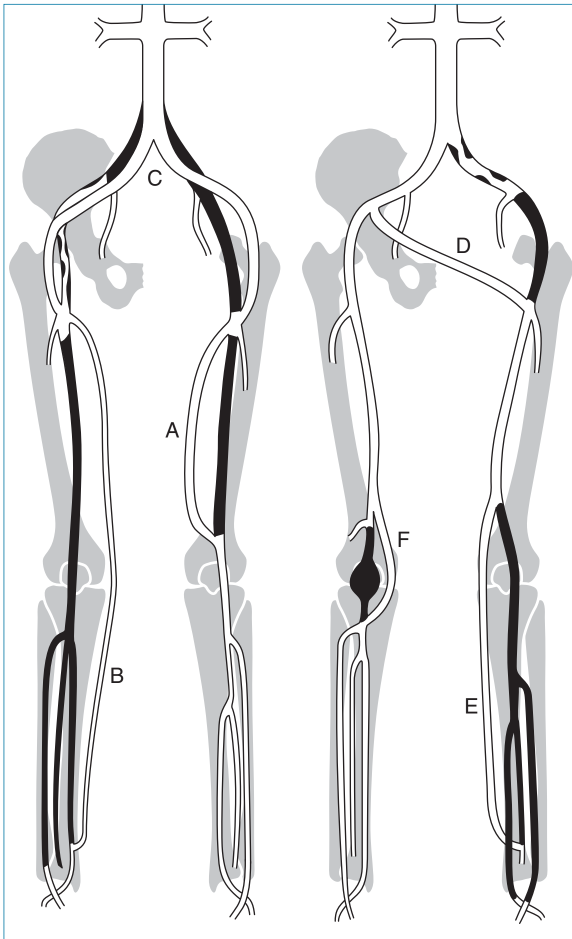


Abb. 14.1 Beispiele für Bypässe. **A:** Femoropopliteealer Bypass (supragenual). **B:** Bypass von der A. femoralis zur A. tibialis posterior. **C:** Aortobifemoraler Bypass. **D:** Iliofemoraler Crossover-Bypass. **E:** Bypass von der A. femoralis superficialis zur A. fibularis. **F:** Popliteealer Bypass zur Behandlung eines thrombosierten Poplitealaneurysmas.

pass mit dem Truncus tibiofibularis oder der A. fibularis anastomisiert ist, kann die distale Anastomose sehr tief im Bein liegen. Die natürliche Verjüngung der Vene entlang des Beines entspricht der physiologischen Abnahme des Arteriendurchmessers in Richtung Peripherie.
Beim zweiten Verfahren wird die V. saphena magna vollständig entnommen und um 180° gedreht, sodass das distale Ende der Vene die proximale Anastomose bildet. In diesem Fall spricht man von einem reversierten oder Umkehrbypass. Ein besonderer Vorteil dieser Technik besteht darin, dass die Venenklappen in dieser Richtung den Blutfluss nach kaudal nicht verhindern und

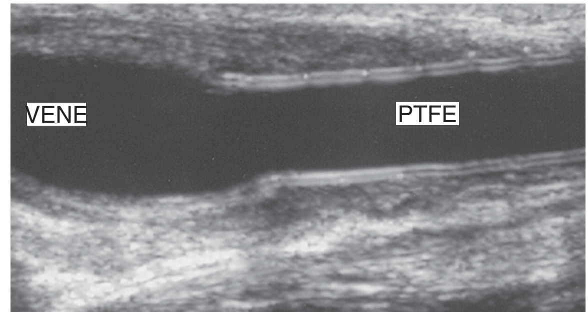


Abb. 14.2 Beispiel für einen aus PTFE und Vene bestehenden Composite-Bypass.

deshalb nicht entfernt werden müssen. Häufig werden reversierte Venenbypässe im Oberschenkel in der Tiefe neben dem M. sartorius getunnelt angelegt, was die sonographische Darstellung erschweren kann. Da die Vene gedreht wird, ist der Durchmesser des proximalen Bypass-Abschnitts meist geringer als der des distalen Segments. Dies kann zu einer im Ultraschallbild erkennbaren Lumeninkongruenz zwischen der proximalen Zustromarterie und dem proximalen Bypass führen. Steht keine ausreichend lange native Vene zur Verfügung, wird die Vene mit künstlichem Material zu einem Composite-Bypass kombiniert (Abb. 14.2).

Künstliche Bypässe

Kunststoffprothesen werden für aortobifemorale, iliofemorale, axillofemorale und femorofemorale Crossover-Bypässe verwendet. Künstliche PTFE-Prothesen werden auch für femoropopliteale Bypässe eingesetzt, doch sind die Langzeit-Offenheitsraten schlechter als bei den aus autologen Venen angelegten Bypässen (Klinkert et al. 2003). Um das distale Ende einer femorodistalen Gefäßprothese mit der nativen Arterie zu verbinden, werden manchmal Venenmanschetten verwendet. Dadurch wird an der Anastomose eine lokalisierte Dilatation erzeugt, die das Stenoserisiko verringern soll (Abb. 14.3).

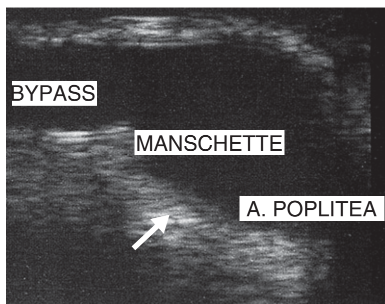


Abb. 14.3 Eine Venenmanschette *(Pfeil)* an der distalen Anastomose zwischen einem PTFE-Bypass und der A. poplitea.

14.3 Zweck der Bypass-Kontrolle

Venenbypässe

Hauptursache eines Venenbypass-Versagens ist die Entstehung einer intrinsischen Venenbypass-Stenose. Abbildung 14.4 zeigt ein Angiogramm zum Nachweis einer Bypass-Stenose. Wie Studien gezeigt haben, stenosiert ein signifikanter Anteil der Venenbypässe oder weist Defekte auf (Grigg et al. 1988, Caps et al. 1995). Ein frühes Bypassversagen (innerhalb des ersten Monats) wird technischen Defekten oder einer ungünstigen Patientenselektion zugeschrieben. Ein Beispiel dafür wäre etwa die Auswahl eines Patienten mit einem unterhalb des Bypasses sehr schlechten peripheren arteriellen Abstrom (Run-off), der zu einem erhöhten Flusswiderstand und letztendlich zu einer Bypass-Thrombose führt. Ein Bypass-Versagen nach einem Monat ist durch eine Intimahyperplasie bedingt, die durch Schäden am Gefäßwandendothel entsteht. Dabei kommt es zu einer Proliferation der glatten Muskelzellen in das Gefäßlumen und in ihrem Gefolge zu einer Verengung. Stenosen können an jeder Stelle des Bypasses auftreten; manchmal kann es sich um extrem kurze netzartige Läsionen handeln. Im Rahmen einer In-situ-Bypass-Operation kann auch die unvollständige Destruktion der Venenklappensegel lokalisierte Strömungsstörungen und Stenosierungen verursachen. Ein spätes Bypass-Versagen (nach 12 Monaten) kann auch durch die Progredienz eines atherosklerotischen Krankheitsprozesses in den zu- oder abführenden nativen Arterien ober- und unterhalb des Bypasses bedingt sein.

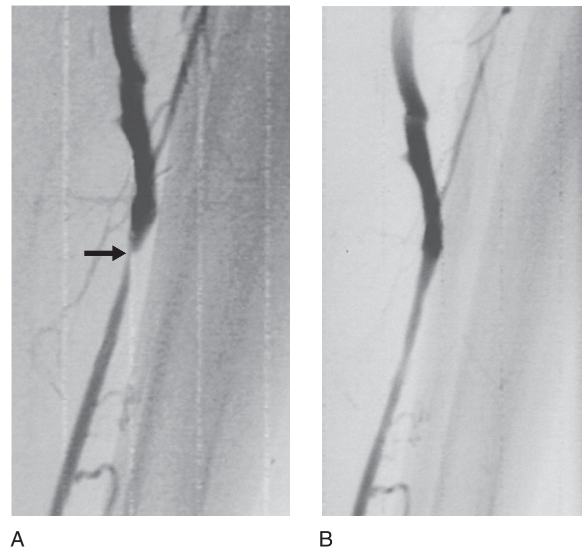


Abb. 14.4 **A:** Im Angiogramm ist eine signifikante Bypass-Stenose *(Pfeil)* an der distalen Anastomose eines Venenbypasses zu erkennen. **B:** Die Stenose wurde mittels Ballonangioplastie erfolgreich dilatiert.

Im Normalfall werden die Patienten 1, 3, 6, 9 und 12 Monate nach einer Bypass-Operation sonographiert (Kasten 14.1). Viele Gefäßzentren setzen die sonographischen Kontrollen nach dem ersten Jahr in halbjährlichen Intervallen zur Feststellung möglicher Spätstörungen unbegrenzt fort (Erikson et al. 1996). Wenn sich Hinweise auf die Entwicklung einer mittelschweren Stenose ergeben, wird der Abstand zwischen den Unter-

Kasten 14.1 Vorschlag für ein Bypass-Überwachungsprogramm nach Krankenhausentlassung; die Zeitintervalle sind in Monaten (M) angegeben

Programm für Patienten ohne Nachweis signifikanter Auffälligkeiten, Quotient der systolischen Spitzengeschwindigkeiten (PVR, Peak Velocity Ratio) < 2
- 1 M, 3 M, 6 M, 9 M, 12 M, Programm endet nach 12 M oder wird alle 6 M fortgesetzt

Programm bei Stenosenachweis:
- PVR 2–2,5: Kontrollintervalle auf 2 Monate verringern
- PVR 2,6–2,9: Kontrollintervalle auf 4–6 Wochen verringern
- PVR > 3, Angioplastie oder Bypass-Revision

suchungen auf 1–2 Monate verkürzt. Bei Patienten, die sich einer Angioplastie oder einer chirurgischen Revision eines signifikanten Bypass-Defektes unterziehen müssen, werden die Kontrollen von Anfang an durchgeführt. Solche Überwachungsprogramme setzen ein erhebliches Engagement des Gefäßlabors voraus, und die Frage nach dem Nutzen und der Kosteneffektivität von Überwachungsprogrammen hat heftige Diskussionen ausgelöst. Es gibt jedoch durchaus Hinweise darauf, dass Verlaufskontrollen zur Aufrechterhaltung der Bypass-Durchgängigkeit wirksam sind und geringere Kosten verursachen als die chirurgische Revision nach einer Bypass-Thrombose oder die Rehabilitation nach einer Amputation (Lundell et al. 1995, Wixon et al. 2000).

Künstliche Bypässe

Die Überwachung von Kunststoff-Bypässen bleibt umstritten, da viele Verschlüsse infolge einer spontanen Bypass-Thrombose auftreten. In manchen Gefäßzentren werden iliofemorale Crossover- und aortobifemorale Bypässe vor allem dann kontrolliert, wenn Probleme mit den zu- oder abführenden Arterien auftreten. Kunststoff-Bypässe weisen eine höhere Infektionsanfälligkeit auf, und manchmal finden sich an der Infektionsstelle – häufig in der Leistenregion – Flüssigkeitsansammlungen oder Eiter im Bereich der Gefäßprothese. Die Bypass-Infektion ist eine schwerwiegende Komplikation, die zur Anastomosenzerstörung und somit zu unbeherrschbaren Blutungen führen kann. Die Duplexsonographie hat sich als nützliche Methode zur Erkennung und Überwachung potenzieller Bypass-Infektionen bewährt.

14.4 Symptome und Behandlung von Bypass-Stenosen oder Bypass-Versagen

Viele Patienten verspüren keine Symptome, wenn sich eine Bypass-Stenose entwickelt, und ein Bypass kann auch ohne vorherige Warnzeichen versagen. Zu den Symptomen, die einem drohenden Bypass-Versagen zuzuordnen sind, können der plötzliche Beginn einer schweren Claudicatio oder ein Kältegefühl gezählt werden, das sich auch auf den Fuß erstreckt. In dieser Situation ist zur Vermeidung eines Bypass-Verschlusses eine dringliche Intervention erforderlich. Die meisten Bypass-Defekte lassen sich zwar durch Überwachungsprogramme erkennen; es ist jedoch sinnvoll, dass Patienten eine Karte mit sich führen, auf der Informationen über ihre Therapie und für den Notfall nützliche Telefonnummern vermerkt sind. Die meisten Bypass-Stenosen lassen sich erfolgreich mittels Ballonangioplastie behandeln (siehe Kap. 1). Manchmal machen Restenosen jedoch auch eine chirurgische Revision erforderlich, wobei der Defekt durch eine lokalisierte Patch-Plastik versorgt oder ein Teil des Bypasses durch ein neues Venensegment ersetzt wird. Frühzeitige Bypass-Verschlüsse können mittels Thrombolyse oder Bypass-Thrombektomie behandelt werden. Häufig liegen dem Verschluss korrekturpflichtige Ursachen wie eine Bypass-Stenose, eine Stenose im Bluteinstrombereich oder ein Verschluss im Blutabstrombereich zugrunde. Umgekehrt kann sich in manchen Bypässen ein lokales Aneurysma entwickeln, das so groß werden kann, dass ein Prothesenabschnitt ersetzt werden muss.

14.5 Praktische Tipps für die sonographische Untersuchung von Bypässen

Ziel der sonographischen Untersuchung ist die Erkennung möglicher Bypass-Defekte, die den Blutfluss beeinträchtigen und zu einem Bypass-Verschluss führen können. Im Allgemeinen werden die blutzuführenden und -abführenden Arterien ober- und unterhalb des Bypasses untersucht. Eine spezielle Vorbereitung ist nicht erforderlich, und die große Mehrzahl der Bypass-Untersuchungen dauert nicht länger als eine halbe Stunde. Die meisten Bypass-Kontrollen werden in Rückenlage oder Lagerung mit erhöhtem Oberkörper durchgeführt. Beim Sonographieren von Venenbypässen sollte das Bein nach außen rotiert sein und das leicht angewinkelte Knie unterpolstert werden. Ist der Bypass mit der A. poplitea anastomosiert, muss sich der Patient manchmal auf eine Seite drehen, damit posteriorer distaler Oberschenkel, Kniekehle oder posteriore proximale Wade untersucht werden können. Die Positionen für die Sonographie der Tibialarterien werden in Kapitel 9 erläutert. Das Ultraschallge-

rät sollte für die Bypass-Sonographie oder, wenn entsprechende Voreinstellungsoptionen nicht verfügbar sind, für die Untersuchung der Beinarterien konfiguriert sein. Eine Korrektur der Einstellparameter ist häufig vor allem bei geringem Volumenfluss in der Gefäßprothese erforderlich (siehe Kap. 7).
Vor Beginn der Untersuchung müssen Position und Art des zu untersuchenden Bypasses bekannt sein. Entsprechende Informationen sollten auf der Untersuchungsanforderung oder im Operationsbericht vermerkt sein. Eine potenziell verwirrende Situation kann beim Verschluss eines zu einem früheren Zeitpunkt angelegten Bypasses entstehen. Ein alter thrombosierter Bypass könnte mit dem neuen Bypass verwechselt und fälschlicherweise als verschlossen diagnostiziert werden. Zur Bypass-Kontrolle in Oberschenkel und Wade eignet sich am besten eine Kombination aus flachen Linearschallköpfen mit 5 und 10 MHz oder einer entsprechenden Breitbandsonde. Für die Darstellung von suprainguinalen oder sehr tief im Oberschenkel getunnelt angelegten Bypässen benötigt man einen 3,5-MHz-Schallkopf.

14.6 Sonographische Untersuchungstechniken

In-situ-Venenbypässe

Das Hauptstück eines In-situ-Venenbypasses liegt im Bein nahe an der Oberfläche und verläuft entlang des medialen Oberschenkels (Abb. 14.5). Häufig ist es einfacher, den Bypass im proximalen medialen Oberschenkel im Querschnitt aufzusuchen und dann bis zur proximalen Anastomose zu verfolgen (Abb. 14.5A).
An der proximalen Anastomose wird der Schallkopf in eine longitudinale Schnittebene gedreht (Abb. 14.5B). Zum Ausschluss einer Erkrankung sollte die blutzuführende Arterie im Idealfall auf einer Länge von mindestens 5 cm oberhalb des Bypassanfangs untersucht werden. So lassen etwa gedämpfte Wellenformen in dieser Höhe wahrscheinlich auf eine signifikante Iliakalarterienerkrankung schließen. Die proximale Anastomose sollte sowohl farb- als auch spektraldopplersonographisch sorgfältig auf Stenosezeichen untersucht werden.

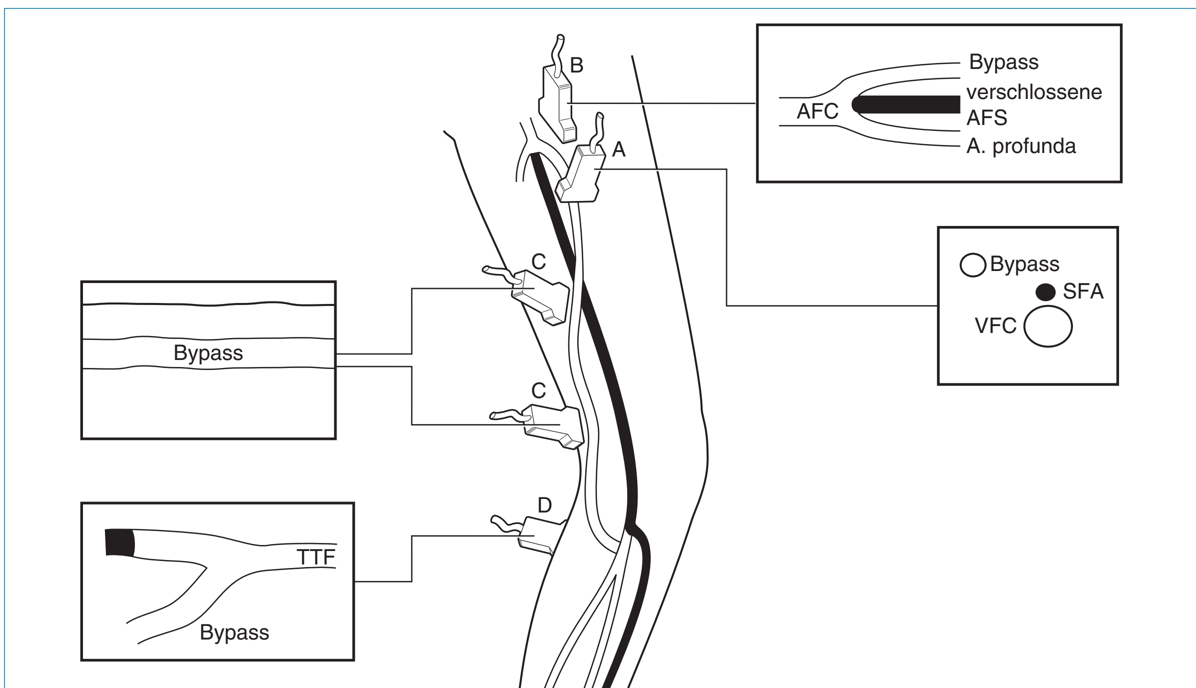


Abb. 14.5 Schallkopfpositionen zur Beurteilung eines In-situ-Venenbypasses von der A. femoralis zum Truncus tibiofibularis (TTF). **A:** Querschnitt eines proximalen Bypasses. **B:** Proximale Anastomose im Längsschnitt. **C:** Hauptstück des Bypasses im Längsschnitt. **D:** Längsschnitt der distalen Anastomose unterhalb der Kniekehle. Auch bei der Sonographie aus einer medialen Position unterhalb des Knies kann man ein gutes Bild der distalen Anastomose gewinnen.

Der Bypass wird dann entlang des Oberschenkels im Längsschnitt gründlich untersucht (Abb. 14.5C), wobei die Pulswiederholungsrate (PRF) im Farbmodus so optimiert wird, dass zum Nachweis etwaiger Strömungsstörungen die gesamte Farbskala ausgenutzt wird. Das beste Bild vom Bypass-Hauptstück erzeugt ein 10-MHz-(oder entsprechender Breitband-)Schallkopf. Entlang der gesamten Bypass-Führung sollten in häufigen Intervallen Spektraldopplersignale abgeleitet werden, um veränderte Wellenformen aufzuspüren. Beim Sonographieren oberflächennaher Venenbypässe ist es oftmals schwierig, günstige Dopplerwinkel zu erzeugen, sodass der Schallkopf eventuell in einer Art „Spitze-Hacke-Technik" bewegt werden muss. Dabei darf mit dem Schallkopf jedoch nicht zu viel Druck ausgeübt werden, da dies zur Kompression oberflächennaher In-situ-Bypässe führen und den Eindruck einer Stenose vermitteln kann, vor allem wenn der Bypass eine knöcherne Oberfläche überkreuzt. In diesem Fall kann ein Keil aus Kopplungsgel helfen, wenn ein bestimmter Bereich oberflächennah untersucht werden muss.

Der distale Anteil vieler In-situ-Bypässe zieht in die Tiefe, um am distalen Anastomosenende in eine native Arterie zu münden (Abb. 14.5D). Dies gilt insbesondere für Bypässe zur A. poplitea oder A. fibularis. Häufig muss in dieser Region eine 5-MHz-Sonde benutzt werden. Die distale Anastomose sollte farb- und spektraldopplersonographisch sehr gründlich untersucht werden. Mit der A. tibialis anterior anastomosierte Bypässe werden im Allgemeinen getunnelt durch die Membrana interossea verlegt (Abb. 14.6). Die Gefäßprothese wird am medialen oder posteromedialen Anteil der Wade dargestellt, wo man sehen kann, wie sie plötzlich steil nach unten zieht und durch die Membran verschwindet. Über dem anterolateralen Anteil der Wade, wo sie wieder in Richtung Schallkopf aufsteigt, kann sie erneut ausfindig gemacht und nach distal bis zur Anastomose verfolgt werden. Im Anastomosenbereich findet sich am anterioren Anteil der Wade eine Längsnarbe. Die Schallkopfpositionen zur Lokalisation der distalen Anastomose sind Tabelle 14.1 zu entnehmen.

Reversierte Venenbypässe

Die Techniken zur Darstellung von reversierten oder Umkehrbypässen ähneln denen von In-situ-Bypässen. Da Umkehrbypässe häufig aber tief im Oberschenkel liegen, sind sie auch schwerer darstellbar. Gewöhnlich benötigt man für solche Bypässe einen 5-MHz-Schallkopf. Der Bypass

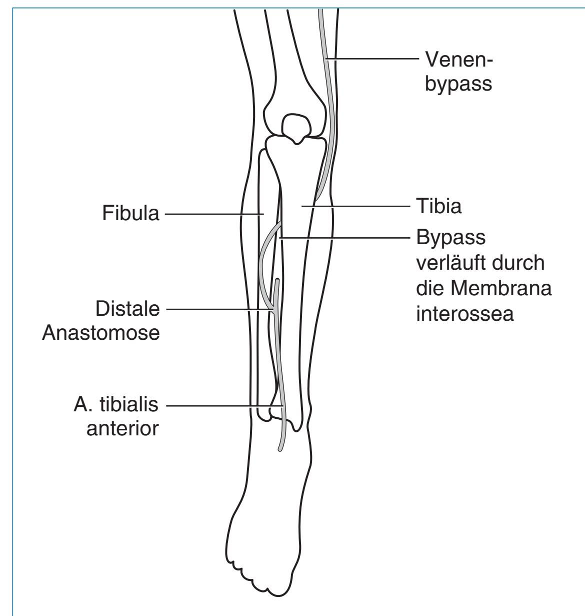


Abb. 14.6 Gewöhnlich verlaufen Bypässe zur A. tibialis anterior zwischen Tibia und Fibula getunnelt durch die Membrana interossea.

Tab. 14.1 Übliche Schallkopfpositionen für die Darstellung der distalen Anastomose eines infrainguinalen Bypasses

Höhe der Anastomose	Schallkopfposition
A. poplitea Pars I (supragenual)	Medialer Anteil des distalen Oberschenkels oder dorsaler distaler Oberschenkel knapp über der Kniekehle
A. poplitea Pars III (infragenual) und Truncus tibiofibularis	Kniekehle oder dorsaler und medialer Anteil der proximalen Wade
A. tibialis posterior	Medialer Anteil der Wade
A. fibularis	Medialer Anteil der Wade oder aus dorsolateraler Position
A. tibialis anterior	Anterolateraler Anteil der Wade

wird am besten im Querschnitt dargestellt, da er von der nativen Arterie abzweigt. Er kann von der proximalen Anastomose steil nach unten wegziehen. Ist die proximale Anastomose an der A. femoralis communis lokalisiert, kann der Bypass mit der A. profunda femoris oder umgekehrt verwechselt werden. Liegt der Bypass in der Tiefe, kann es sehr schwer sein, seinem Verlauf vom medialen Anteil des Oberschenkels aus zu folgen. Einfacher ist in diesem Fall womöglich der Zugang von einer posterioren Oberschenkelposition. Wenn sich die Gefäßprothese nur sehr schwer im Oberschenkel auffinden lässt, lohnt der Versuch, in einem mehr distalen Abschnitt in der Kniekehle zu beginnen und sich dann nach kranial vorzuarbeiten. Um einen tiefliegenden Bypass-Abschnitt im Oberschenkel zu lokalisieren, muss im Extremfall möglicherweise auf einen 3,5-MHz-Schallkopf zurückgegriffen werden.

Künstliche Bypässe

Die Mehrzahl der Probleme, die im Zusammenhang mit alloplastischen Gefäßprothesen auftreten, sind an der proximalen oder distalen Anastomose lokalisiert. Da der Hauptprothesenkörper nur selten betroffen ist, kann sich die sonographische Kontrolluntersuchung nach genauerer Untersuchung der Anastomosen oftmals auf die stichprobenartige Prüfung der Durchgängigkeit beschränken. Wird ein auffälliger Fluss im Bypass registriert, ohne dass ein offensichtlicher Bypass-Defekt vorliegt, müssen Zu- und Abstrom des Bypasses gründlich untersucht werden.

Femoropopliteale PTFE-Bypässe. Sie werden ähnlich sonographiert wie autologe Venenbypässe und sind häufig tief getunnelt im Bein angelegt.

Aortobifemorale Bypässe. Die Gefäßprothesen werden in Höhe der Leiste aufgesucht und nach proximal zur Aorta verfolgt. Für die Untersuchung dieser Bypässe eignet sich eine Kombination aus 5- und 3,5-MHz-Schallköpfen.

Femorofemorale Crossover-Bypässe. Ihre Darstellung beginnt in einer der beiden Leisten; die Bypässe werden über die Regio pubica zur gegenüberliegenden Seite verfolgt. Normalerweise gelingt die Darstellung mit einem 5-MHz-Schallkopf.

Iliofemorale Crossover-Bypässe. Diese Bypässe lassen sich leichter darstellen, wenn man an der distalen Anastomose in Höhe der Femoralarterie beginnt und den Bypass zur proximalen Anastomose in der kontralateralen A. iliaca zurückverfolgt. Dafür eignet sich eine Kombination aus 5- und 3,5-MHz-Schallköpfen. Um eine(n) mögliche(n) Stenose/Verschluss der Zustrombahn zu erkennen, lohnt es sich, auch die A. iliaca oberhalb der proximalen Anastomose zu sonographieren.

Axillobifemorale Bypässe. Im Allgemeinen verlaufen diese Bypässe über ihre gesamte Länge vergleichsweise nahe an der Oberfläche. Der Crossover-Abschnitt des Gefäßimplantats kann von der distalen Anastomose an der Femoralarterie bis zu seiner Abzweigung vom Hauptstück des Gefäßimplantats auf der gegenüberliegenden Körperseite beschallt werden. Der Rest der Gefäßprothese wird dann aus der ipsilateralen Leiste entlang der seitlichen Bauchwand und des Thorax bis zur Fossa infraclavicularis sonographiert, wo die Anastomose zur A. axillaris dargestellt werden kann.

14.7 B-Bildtechnik

Normalbefunde

Venenbypässe

Das Bypasslumen sollte frei und von einigermaßen gleichmäßigem Kaliber sein. Im unteren Anteil eines In-situ-Bypasses lässt sich häufig eine leichte Verjüngung feststellen, da die native V. saphena magna im Unterschenkel kleiner ist. Im Gegensatz dazu kann das proximale Lumen eines reversierten Bypasses ein geringeres Kaliber aufweisen als das distale Implantat. Nicht selten sieht man im Verlauf eines Venenbypasses an den Stellen, die den Venenklappenlokalisationen entsprechen, leicht dilatierte Zonen (Abb. 14.7). Wegen des umgebenden Narbengewebes oder der

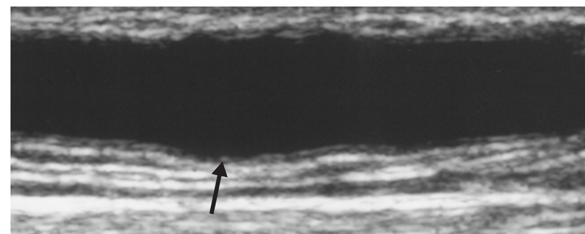


Abb. 14.7 Normales B-Bild eines In-situ-Bypasses. Achten Sie auf die dem Sitz einer Venenklappe entsprechende leicht dilatierte Zone *(Pfeil).*

Untersuchungstiefe ist eine eindeutige Darstellung der proximalen und distalen Anastomose nicht immer einfach. Die Darstellung eines tief angelegten reversierten Venenbypasses gelingt ohne Farbkodierung nur selten.

Künstliche Bypässe

Künstliche Bypässe aus PTFE erzeugen ein charakteristisches Bild, wobei Vorder- und Hinterwand aufgrund der starken Reflexion der Ultraschallwellen wie eine „Doppellinie“ aussehen (Abb. 14.2). Manche PTFE-Bypässe werden außen durch Ringe verstärkt, die im Bild auch zu sehen sind (siehe Abb. 7.3). Die gewellte Struktur der hauptsächlich für aortobifemorale Bypass-Operationen verwendeten Dacron-Prothesen ist gewöhnlich leicht erkennbar (siehe Abb. 14.16). Wenn Venenmanschetten verwendet werden, um das Implantat mit der distalen nativen Arterie zu verbinden, sind diese häufig als kurzstreckige Dilatation an der Anastomose zu erkennen (Abb. 14.3).

Pathologische Befunde

Viele Venenbypass-Stenosen sind mit alleiniger B-Bildtechnik nur schwer zu erkennen, da sie sehr kurz oder netzartig und nur schwach echogen sein können. Ausgedehntere Hyperplasiezonen können als mäßig echogene Bezirke im Gefäßlumen erscheinen (Abb. 14.8). Bei unzulänglicher Klappendestruktion mit dem Valvulotom kann man gelegentlich auch die Reste der Klappensegel im Lumen von In-situ-Bypässen flattern sehen. Streckenweise können Venenbypässe mit der Zeit auch geschlängelt verlaufen und dilatieren. Etwaige Veränderungen des Bypass-Durchmessers sollten dokumentiert werden. In manchen Fällen sind in aneurysmatischen Abschnitten Thrombus- oder Hyperplasiezonen zu sehen. Das B-Bild zeigt in diesen Bereichen unter Umständen eine partielle Stagnation oder Stase des Blutflusses, wobei sich in der dilatierten Zone ein Wirbel ausbildet, der starke Spiegelreflexionen hervorruft und pulssynchron oszilliert. Die leicht erkennbaren echten und falschen Aneurysmen in autologen oder alloplastischen Bypässen werden weiter unten erörtert.

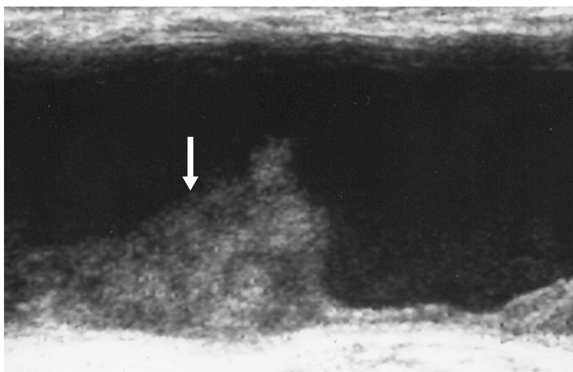


Abb. 14.8 Das vergrößerte B-Bild zeigt eine ausgedehnte Intimahyperplasie *(Pfeil)* in einem Venenbypass.

14.8 Farbdopplersonographie

Normalbefunde bei Venenbypässen

Die Montage des Ultraschallbildes in Abbildung 14.9 zeigt einen In-situ-Bypass. Im farbkodierten Bild sind deutliche Strömungsstörungen und eine Strömungsumkehr an der proximalen Anastomose erkennbar, die durch Größe, Geometrie und Richtung des Anschlusses des Implantats an die native Arterie bedingt sind. Dieses Phänomen ist auch in Höhe der distalen Anastomose zu beobachten und sollte, wenn das Spektraldopplerspektrum keine signifikant veränderte Strömungsgeschwindigkeit erkennen lässt, nicht als Anomalie gewertet werden. Jenseits der proximalen Anastomose sollte das Farbdopplerbild ein ungestörtes Strömungsmuster zeigen. Gefäßimplantate mit einem soliden bi- oder triphasischen Flussprofil weisen während der Diastole eine physiologische Strömungsumkehr (von Rot nach Blau oder umgekehrt) auf. Neue Implantate können einen hyperämischen Fluss aufweisen, der auf die periphere Dilatation und die Durchblutungserfordernisse des heilenden Gewebes zurückzuführen ist und sich im Herzzyklus als konstanter Vorwärtsfluss darstellt. Hat das Implantat ein großes Lumen, kann die Strömungsgeschwindigkeit sehr gering sein, sodass die PRF möglicherweise deutlich herabgesetzt werden muss, um eine Farbfüllung des Gefäßes erzielen zu können. In den Zonen der Venenbypässe, die dem Sitz von Venenklappen entsprechen, ist mitunter eine Flussumkehr zu beobachten. In seltenen Fällen, in denen die Vene über einen kurzen Abschnitt zweigeteilt ist, kann man zwei Flusslumina erkennen. Die distale Anastomose eines

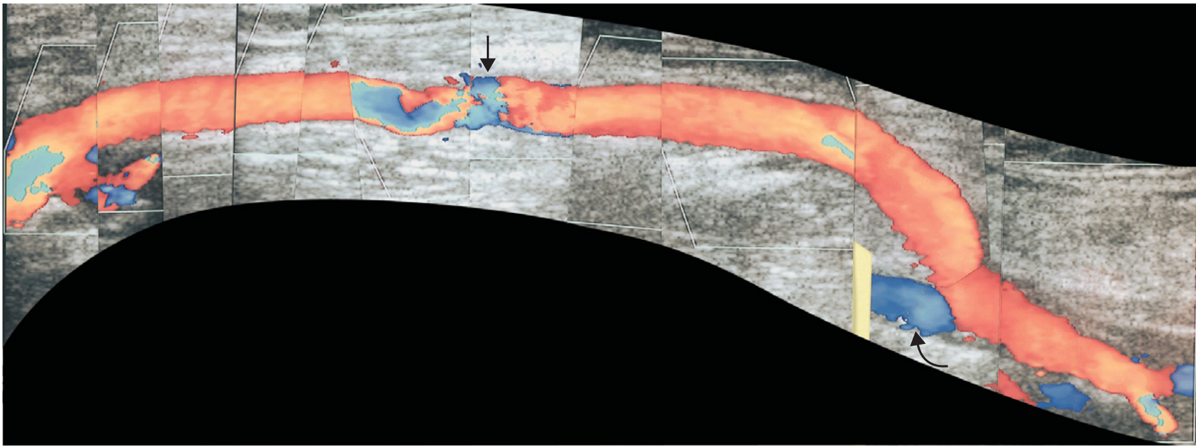


Abb. 14.9 Farbdoppler-Bildmontage eines In-situ-Bypasses. Zonen mit Farb-Aliasing und gestörter Strömung im Hauptstück des Gefäßimplantats können auf eine Bypass-Stenose hindeuten *(Pfeil).* Diese Zonen sollten spektraldopplersonographisch sorgfältig geprüft werden. Über der distalen Anastomose ist in einem kurzen Abschnitt der A. poplitea ein retrograder Fluss erkennbar *(gebogener Pfeil).*

femorodistalen Bypasses ist farbdopplersonographisch meist einfacher zu identifizieren als mit der B-Bildtechnik. Nicht selten sieht man auch, dass der Bypass ein offenes Segment der nativen Arterie sowohl oberhalb der Anastomose als auch distal versorgt, und im nativen Gefäß ist über der Anastomose ein retrograder Fluss nachweisbar, der einen Y-förmigen Mündungsbereich erzeugt (Abb. 14.9). Häufig besteht ein erheblicher Kalibersprung zwischen dem distalen (unter Umständen sehr großen) Ende eines Venenbypasses und der Abstromarterie, bei der es sich um ein kleineres Tibialgefäß handeln kann. Dabei kommt es infolge des Kalibersprungs zu einer natürlichen Flussbeschleunigung, die am Ort der Anastomose und dem proximalen Abstromgefäß möglicherweise ein Farb-Aliasing erzeugt. Ohne gründliche Spektraldoppleruntersuchung sollte man daraus jedoch nicht auf eine signifikante Stenose schließen.

Normalbefunde bei künstlichen Bypässen

Manchmal ist der Blutfluss in künstlichen Bypässen mittels Farbdopplersonographie nur sehr schwer nachweisbar, weil das Bypassmaterial das Dopplersignal abschwächt, sodass eine höhere Farbverstärkung gewählt werden muss. Am Anfang und Ende künstlicher iliofemoraler oder femorofemoraler Crossover-Bypässe ist gelegentlich eine signifikant gestörte Strömung zu beobachten, da die Gefäßprothese mit der nativen Arterie häufig im rechten Winkel verbunden ist.

Pathologische Befunde bei Venenbypässen

Eine signifikante Bypass-Stenose führt zu einer deutlichen Strömungsstörung, die im Farbmodus gewöhnlich mit einem Alias-Effekt assoziiert ist (Abb. 14.9; siehe Abb. 14.12), und auch der Blutfluss jenseits der Stenose kann erheblich gestört sein. Bei einem Bypass-Versagen beobachtet man mitunter ein sehr geringes Flussvolumen, das sich farbdopplersonographisch manchmal nur schwer darstellen lässt, sodass fälschlich ein Bypass-Verschluss diagnostiziert wird. Ist in der Gefäßprothese kein Blutfluss nachweisbar, sollten die PRF- und Hochpassfilter-Einstellungen im Farbmodus reduziert werden, um so den Verschluss zu bestätigen. Darüber hinaus sollte der Befund aber auch noch durch eine Spektraldopplermessung überprüft werden. Andere farbdopplersonographisch nachweisbare Prothesendefekte sind arteriovenöse Fisteln und Aneurysmen, die weiter unten vorgestellt werden.

14.9 Spektraldopplerkurven

Normalbefunde

Die Wellenformen normaler Venenbypässe können je nach Alter des Implantats stark variieren. Neue Bypässe können wegen der nachhaltigen peripheren Vasodilatation, die durch das Zusammenspiel von früherer Ischämie und Gewebeheilung bedingt sein kann, ein hyperämisches, monophasisches Flussprofil erzeugen (Abb. 14.10A). Im Laufe der Zeit sollte der Blutfluss aber ein pulsatiles Muster annehmen; meist werden biphasische oder triphasische Wellenformen registriert (Abb. 14.10B). Als gute Praxis gilt, selbst bei einem normalen Farbdopplerspektrum in regelmäßigen Abständen entlang des Bypasses Spektraldopplersignale abzuleiten, da Änderungen der Wellenform bedeuten können, dass sich eine Störung entwickelt. Strömungsstörungen (einschl. Flussumkehr) begegnet man gewöhnlich im Bereich der proximalen Anastomose. Es sollte jedoch kein signifikanter Anstieg der systolischen Strömungsgeschwindigkeit zu verzeichnen sein. Natürliche Änderungen des Bypass-Durchmessers führen zu Änderungen der systolischen Spitzengeschwindigkeit (PSV, Peak Systolic Velocity), von denen aber nicht automatisch auf das Vorliegen einer Stenose geschlossen werden kann. In einer solchen Situation sollten die Strömungsgeschwindigkeiten in benachbarten Bereichen mit ähnlichem Gefäßdurchmesser miteinander verglichen werden. Die vermutlich schwierigste Beurteilung bei der Bypass-Kontrolle ist die Abschätzung des Stenosegrades an der distalen Anastomose, weil häufig ein großkalibriges Venenimplantat an eine kleinere Abstromarterie anschließt und dadurch eine natürliche Strömungsbeschleunigung ausgelöst wird. In einem solchen Fall kann es, ohne dass eine Stenose vorliegt, zu einem signifikanten Anstieg der systolischen Spitzengeschwindigkeit kommen (Abb. 14.11). Bei gleichem Gefäßdurchmesser sollten

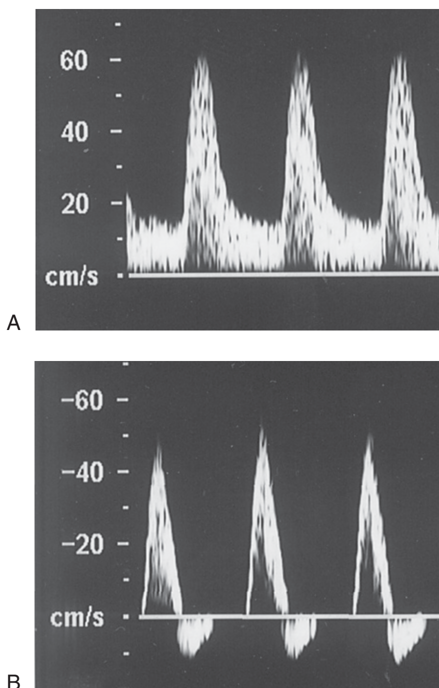


Abb. 14.10 **A:** In der frühen postoperativen Phase beobachtet man oftmals einen hyperämischen Blutfluss. **B:** Im Laufe der Zeit entwickelt sich normalerweise ein pulsatiles Flussprofil.

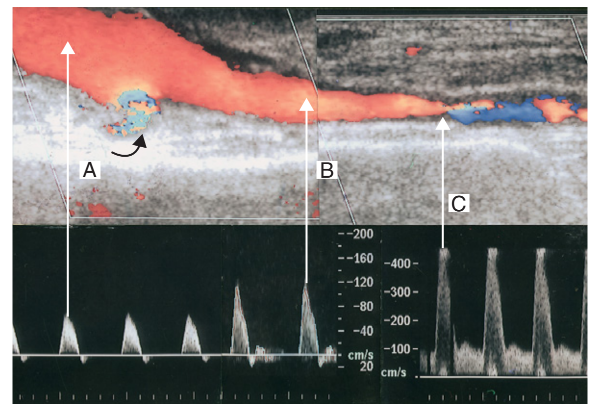


Abb. 14.11 Probleme bei der Auswertung der Flussgeschwindigkeiten in einem Venenbypass, der mit der A. tibialis posterior anastomosiert ist. Am Punkt A beträgt die PSV im distalen Bypass 65 cm/s, an Punkt B in der A. tibialis posterior genau distal der Anastomose liegt die PSV bei 120 cm/s. Das bedeutet nahezu eine Verdopplung der Strömungsgeschwindigkeit, was auf eine Stenose schließen lässt. Da der Durchmesser der A. tibialis posterior aber signifikant geringer ist als der des distalen Bypasses, kommt es zu einer natürlichen Zunahme der systolischen Geschwindigkeit, die in umgekehrtem Verhältnis zur Querschnittsfläche steht. In diesem Beispiel liegt also keine Verengung vor. Allerdings besteht an Punkt C 2 cm distal der Anastomose in der A. tibialis posterior eine signifikante Stenose, die im Farbmodus am Alias-Phänomen und einer signifikanten Zunahme der PSV (> 400 cm/s) zu erkennen ist. Im Bild zeigt sich im Bereich der Anastomose *(gebogener Pfeil)* eine retrograde Füllung des nativen Gefäßes.

knapp unter der distalen Anastomose ähnliche Strömungsgeschwindigkeiten registriert werden wie einige Zentimeter stromabwärts. Wenn die an der Anastomose gemessenen Geschwindigkeiten deutlich (d.h. 3- bis 4-mal) höher sind als die distal registrierten Geschwindigkeiten, muss mit einer signifikanten Stenose gerechnet werden. Es ist unbedingt darauf zu achten, dass der Spektraldopplerwinkel an der distalen Anastomose korrekt eingestellt ist, da der Blutfluss nicht immer parallel zur Gefäßwand verläuft. Ansonsten kann es zu Fehlern bei der Bestimmung der Strömungsgeschwindigkeit kommen.

Pathologische Befunde

Der Schweregrad von Bypass-Stenosen wird nach einer ähnlichen Methode eingeteilt wie die arterielle Verschlusskrankheit der unteren Extremität. Die PSV im Stenosebereich wird durch die PSV in einem normalen Bypass-Abschnitt genau proximal der Stenose dividiert (Abb. 14.12). Die Kriterien für die Gradeinteilung von Bypass-Stenosen sind in Tabelle 14.2 aufgeführt. Eine Angioplastie oder chirurgische Revision wird gewöhnlich bei einer PVR von ≥ 3 durchgeführt

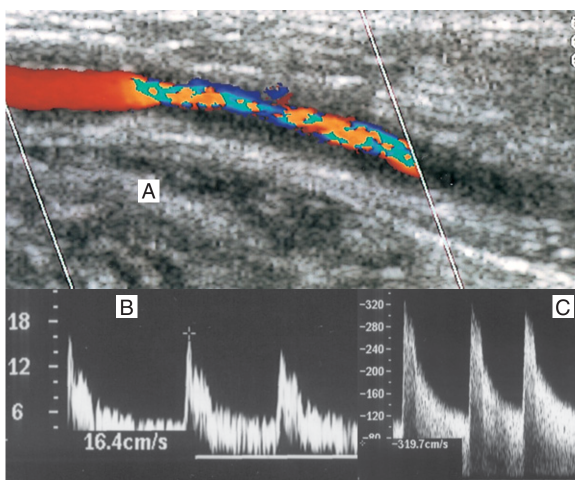


Abb. 14.12 Die PVR wird zur Bestimmung des Stenosegrades im Bereich eines Bypasses herangezogen. **A:** Farbdopplersonographisch ist eine schwere Bypass-Stenose nachweisbar. **B:** Die PSV unmittelbar proximal der Stenose beträgt 16,4 cm/s. **C:** Die intrastenotische PSV liegt bei 319 cm/s und geht mit einer ausgeprägten Spektrumverbreiterung einher. Dies entspricht einer um den Faktor 19 erhöhten Geschwindigkeitsratio und lässt auf eine kritische Stenose schließen.

Tab. 14.2 Spektraldoppler-Kriterien zur Graduierung von Bypass-Stenosen

Durchmesserreduktion	Spektraldoppler-Kriterien
< 50%	PVR < 2
50–70%	PVR 2–3; unmittelbar poststenotisch verstärkte Spektrumverbreiterung und Turbulenzen; Wellenform wird eher monophasisch
70–99%	PVR > 3; ausgeprägte Turbulenzen distal der Stenose; Wellenform kann monophasisch sein
Verschluss	Kein Flusssignal vorhanden

(London et al. 1993, Olojugba et al. 1998, Landry et al. 2002). Stenosen, die zu einer PVR von 2–2,9 führen, werden engmaschig überwacht. Ferner geht man davon aus, dass eine PSV von < 45 cm/s im Gefäßimplantat auf einen Bypass-Defekt hindeutet (Mills et al. 1990). Bei der Anwendung dieses Kriteriums ist jedoch Vorsicht geboten, denn bei Patienten mit großkalibrigen Bypässen kann die Flussgeschwindigkeit innerhalb des Implantats vergleichsweise gering ausfallen, weil die Geschwindigkeit sich umgekehrt proportional zur Querschnittsfläche verhält. Wir haben die Erfahrung gemacht, dass es bei vielen normalen Bypässen mit Flussgeschwindigkeiten unterhalb dieses Wertes nicht zu einem Verschluss kommt. Ungünstige Spektraldopplerwinkel können bei Einpunktmessungen zu erheblichen Fehlern führen. Deshalb muss für die Messung unbedingt ein Bypass-Abschnitt ausgewählt werden, in dem ein geeigneter Dopplerwinkel erreicht werden kann, mit dem sich die Strömungsgeschwindigkeit präzise bestimmen lässt. Gedämpfte Signale aus der Arterie proximal der proximalen Anastomose deuten oftmals auf eine Stenose in der Zustrombahn hin, die dopplersonographisch untersucht werden sollte, da ein mangelhafter Zustrom zu einem Bypass-Verschluss führen kann. Auch eine Stenose des arteriellen Abstromgefäßes unterhalb der distalen Anastomose kann den Bypassfluss durch Erhöhung des distalen Widerstands dramatisch verringern. Aus diesem Grund müssen in jedem Fall die Abstromarterien unterhalb des Bypasses sonographiert werden. Zu bedenken ist jedoch, dass manche Bypässe trotz eines verschlossenen

Abstromgefäßes jahrelang offen bleiben. Der Grund dafür ist ein retrograder Fluss in einen offenen Abschnitt der Arterie über der Anastomose, durch den Kollateralen versorgt werden (Abb. 14.13).

14.10 Bypass-Versagen und Bypass-Verschluss

In manchen Fällen kommt es trotz aggressivster Überwachungsprogramme zu einem Bypass-Verschluss. Die Gründe dafür sind vielfältig. Mit der B-Bildtechnik lassen sich vor allem tiefliegende verschlossene Venenbypässe mitunter nur schwer erkennen, da sie mit den Gewebsschichten verschmelzen können. Kann ein solcher Bypass dennoch identifiziert werden, ist im Lumen meist ein Thrombus zu sehen. In der Regel lässt sich ein verschlossener Bypass am einfachsten in Höhe der proximalen Anastomose identifizieren. Die deutlichsten Zeichen für einen Bypass-Verschluss sind das Fehlen eines Farbflusses und von Spektraldopplersignalen. Auch der Knöchel-Arm-Blutdruck-Index ist verringert. Ein thrombosierter Bypass kann am distalen Ende ein Gerinnsel enthalten, und die Spektraldopplersignale zeigen im offenen Lumen in diesem Bereich ein charakteristisches Hochwiderstandsflussmuster mit geringem Flussvolumen ohne Nettofluss (Abb. 14.14). In einem solchen Fall zeigt das B-Bild unter Umständen einen leichten Pendelfluss, der als Speckle-Muster in Erscheinung tritt. Ein solcher Befund deutet auf einen drohenden Bypass-Verschluss und sollte umgehend weitergeleitet werden. Umgekehrt lässt eine gedämpfte Wellenform mit geringem Flussvolumen im proximalen Bypass auf eine Stenose in der Einstrombahn schließen.

14.11 Häufig auftretende Probleme

Die Untersuchung kräftigerer und adipöser Patienten kann sich schwierig gestalten; unter Umständen ist in einer solchen Situation ein Wechsel zu einem Schallkopf mit einer niedrigeren Sendefrequenz indiziert. Bei noch nicht abgeschlossener Wundheilung können frühzeitige postoperative Untersuchungen Schwierigkeiten bereiten. In diesen Fällen hat sich das Sonographieren über einem sterilen Folienverband bewährt. Fehlende Kenntnisse über die Art und Lage des Bypasses können beträchtliche Probleme verursachen. So ist etwa, wenn für einen popliteotibialen Bypass die V. saphena magna aus dem Oberschenkel verwendet wurde, da sie in dieser Etage größer ist, am Oberschenkel eine große Narbe zu sehen, auch wenn der Bypass nicht in dieser Etage lokalisiert ist. Es kann also vorkommen, dass der Sonographeur automatisch davon ausgeht, dass diese Lokalisation der Position des proximalen Bypasses entspricht. Eine

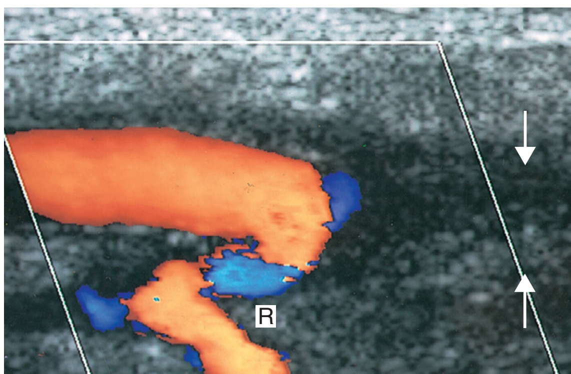


Abb. 14.13 Das Farbdopplerbild vom distalen Ende eines Venenbypasses zeigt einen Verschluss der A. tibialis posterior *(Pfeile)* an der distalen Anastomose. Wegen des retrograden Flusses (R), der einen nativen Gefäßabschnitt über der Anastomose versorgt, bleibt der Bypass jedoch offen.

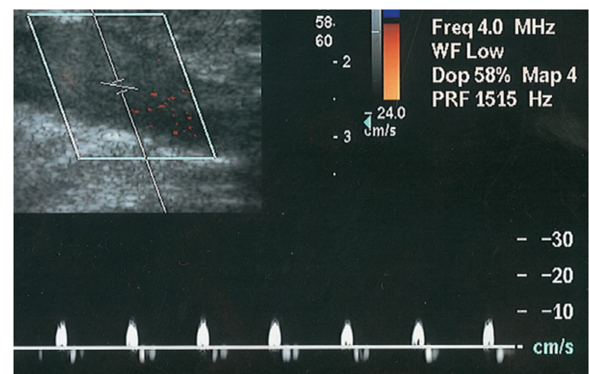


Abb. 14.14 Das aus einem In-situ-Bypass abgeleitete Spektrum zeigt ein extrem geringes Flussvolumen, was für einen drohenden Bypass-Verschluss spricht. In diesem Beispiel war das distale Bypass-Ende bereits thrombosiert, und das Dopplerspektrum zeigt keinen Nettofluss.

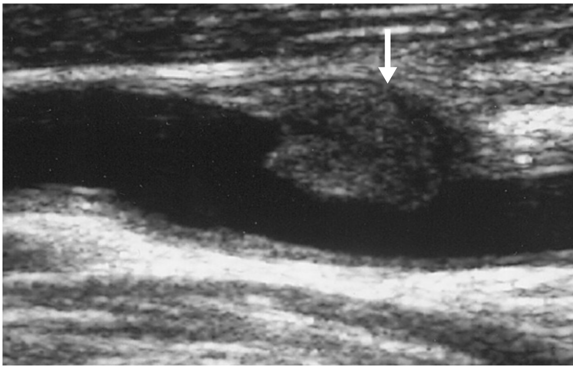


Abb. 14.15 Aneurysmatische Zone in einem Venenbypass, die der Lokalisation einer Venenklappe entspricht. Achten Sie auf die Hyperplasie oder den Thrombus *(Pfeil)* im Dilatationsbereich.

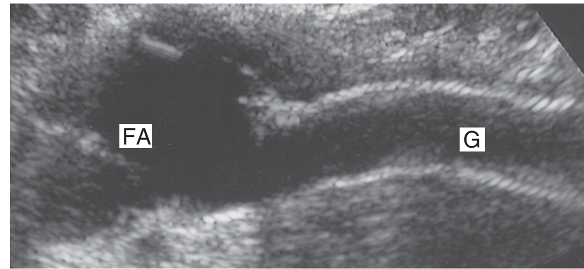


Abb. 14.16 Am distalen Ende eines femorofemoralen Crossover-Bypasses (G) hat sich infolge einer Anastomoseninsuffizienz ein Aneurysma (FA) ausgebildet. Achten Sie auf das gewellte Aussehen der Dacronprothese.

Abschrift des Operationsberichts könnte die Lokalisierung des Bypasses erleichtern.
Außerdem werden Bypässe mitunter in ungewöhnlichen Richtungen eingesetzt, etwa entlang dem anterolateralen Oberschenkel zur A. tibialis anterior in der Wade. Bei einigen Patienten könnte ein früher angelegter, jetzt aber verschlossener Bypass mit dem neuen, noch durchgängigen Bypass verwechselt werden. Auch native Gefäße wie etwa die A. femoralis superficialis, die abschnittsweise offen sein können, können für Verwirrung sorgen oder fälschlich sogar für den Bypass gehalten werden.

14.12 Echte und falsche Aneurysmen

Mit der Zeit können Venenbypässe vor allem im Venenklappenbereich oder an den Anastomosen (Abb. 14.15) aneurysmatisch dilatieren, wenn die Venenwand strukturell geschwächt ist. Eine lokalisierte Verdopplung des Bypass-Durchmessers lässt auf die Entwicklung eines Aneurysmas schließen und sollte dokumentiert und zur Überwachung der Progredienz regelmäßig kontrolliert werden. Nicht selten finden sich in aneurysmatischen Zonen auch Thromben. Farb- und spektraldopplersonographisch lassen sich in der aneurysmatischen Zone Gefäßbereiche mit Strömungsumkehr nachweisen. Große echte Aneurysmen werden operativ versorgt, wobei der aneurysmatische Abschnitt durch ein neues Venensegment ersetzt wird.

Falsche Aneurysmen entstehen dadurch, dass durch eine defekte Gefäßwand Blut ein- und austreten kann (siehe Kap. 11). Typisch ist ein Wirbelfluss in einem abgeschlossenen Hohlraum außerhalb des echten Flusslumens, der auch einen Thrombus enthalten kann. Zur Ausbildung eines falschen Aneurysmas kann es kommen, wenn die Anastomosennaht undicht wird; oder es entsteht als Komplikation einer Ballonangioplastie infolge eines Risses der Bypasswand durch den hohen Druck, der zum Aufblasen des Ballons angewendet wird (Abb. 14.16). Auch im Bereich von Katheter-Punktionsstellen können falsche Aneurysmen entstehen (siehe Kap. 11).

14.13 Entrapment von Bypässen

Zum Entrapment eines Bypasses kann es in Höhe des Knies kommen, vor allem dort, wo ein In-situ-Bypass von der Oberfläche in die Tiefe durch einen Tunnel im Muskelgewebe verläuft. Nicht selten wird in einer solchen Situation bei gestrecktem Bein zwar ein normaler Blutfluss registriert, bei leichter bis mäßiger Flexion des Kniegelenks wird die Gefäßprothese jedoch zwischen den Muskelgruppen eingeklemmt und damit eine passagere Stenose herbeigeführt (Abb. 14.17). Im umgekehrten Fall kann es bei vollständiger Streckung des Knies auch zu einem zeitweiligen Verschluss der Gefäßprothese kommen. Auch wenn es sich dabei um ein relativ seltenes Problem handelt, so kommt es in gut aus-

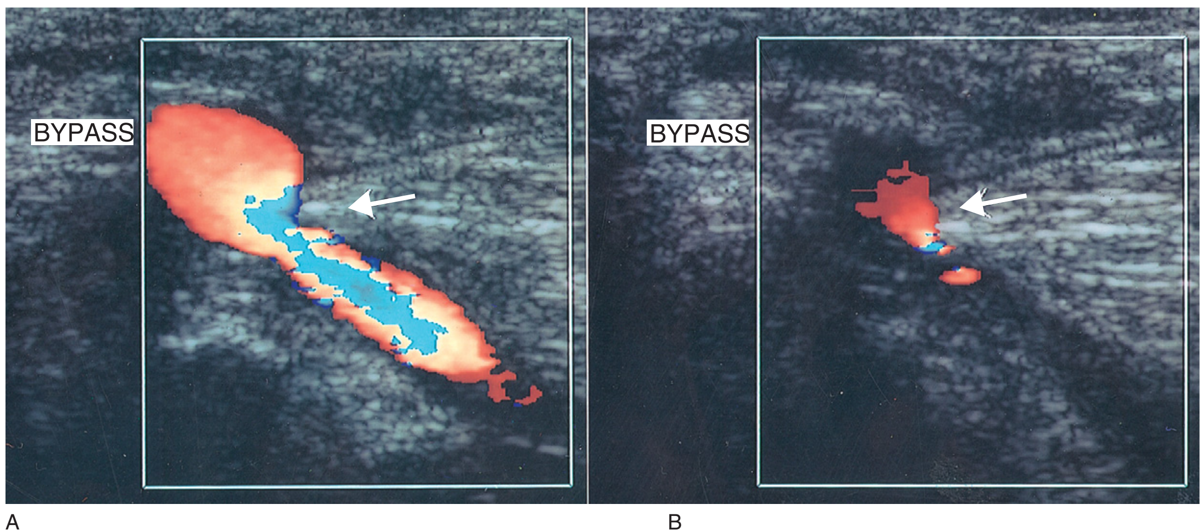


Abb. 14.17 Beispiel für das Entrapment eines Bypasses. **A:** Zwischen zwei Muskeln im distalen Oberschenkel verläuft ein Venenbypass; der Pfeil deutet auf eine mittelgradige Bypass-Stenose. **B:** Bei der Beugung des Beins wird der Bypass zwischen den Muskeln komprimiert, was einen Beinahe-Verschluss *(Pfeil)* verursacht.

gelasteten Gefäßlabors von Zeit zu Zeit dennoch vor. Bei einem ausgeprägten Entrapment kann der Muskel geteilt oder der Bypass verlegt werden.

14.14 Arteriovenöse Fisteln

Arteriovenöse Fisteln entstehen in In-situ-Venenbypässen, in denen ein Seitenast der V. saphena magna unvollständig ligiert wurde, sodass das Blut aus dem Bypass direkt in das venöse System fließen kann (Abb. 14.18). Kennzeichen einer arteriovenösen Fistel ist ein hyperämischer Fluss bzw. ein hohes Flussvolumen im Bypass proximal der Fistel, wobei der Farbmodus eine deutlich gestörte Strömung im Fistelbereich erkennen lässt (Abb. 14.19). Spektraldopplersonographisch ist an dieser Stelle auch ein turbulenter Blutfluss mit hohem Flussvolumen bei geringem Widerstand nachweisbar. Auch die von der Fistel wegführenden Venen zeigen ein Strömungsmuster mit hohem Flussvolumen. Der Blutfluss im Bypass distal der Fistel hat meist ein geringeres Volumen und ist stärker pulsierend. Unter bestimmten Umständen kann der Bypass unterhalb des Fistelbereichs vollständig verschlossen sein. Arteriovenöse Fisteln können ligiert oder embolisiert werden. Die Höhe des Defekts sollte duplexsonographisch markiert werden, damit der Chirurg die Fistel problemlos lokalisieren kann.

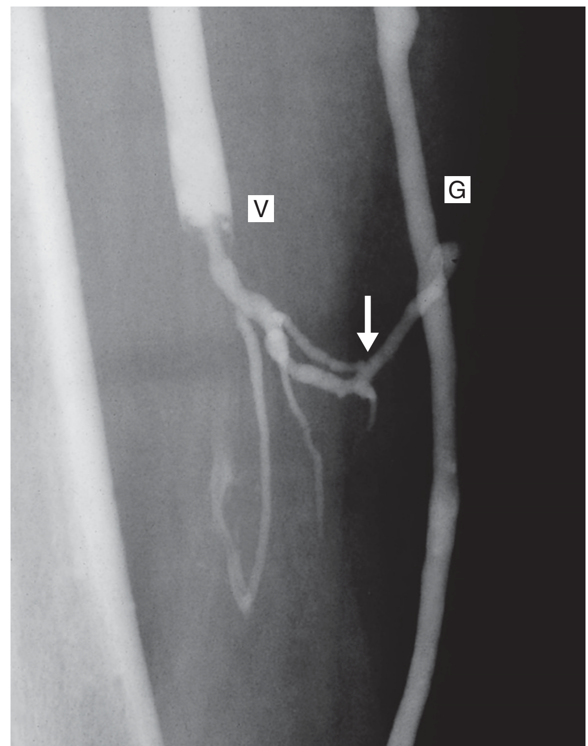


Abb. 14.18 Das Arteriogramm zeigt eine arteriovenöse Fistel *(Pfeil)* zwischen einem Venenbypass (G) und dem venösen System (V).

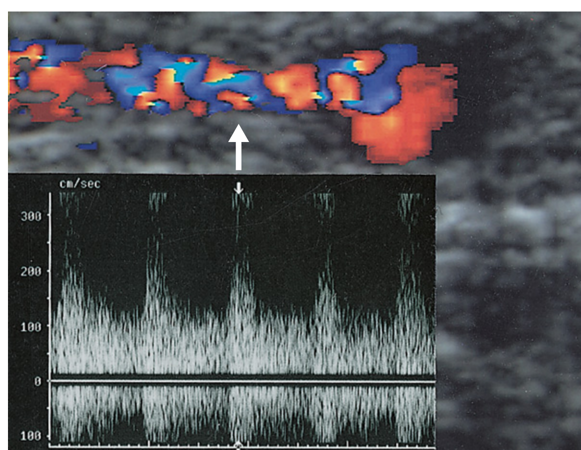


Abb. 14.19 Das im Querschnitt gewonnene Farbdopplerbild eines Venenbypasses stellt eine arteriovenöse Fistel dar *(Pfeil)*. Das Dopplerspektrum zeigt im Bereich der Fistel ein hohes Flussvolumen bei geringem Widerstand.

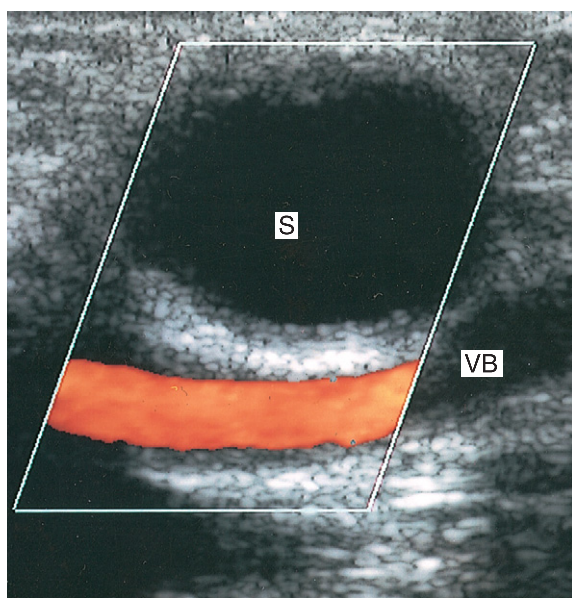


Abb. 14.20 Ein mit Flüssigkeit gefülltes Serom (S) neben einem Venenbypass (VB).

14.15 Serome, Flüssigkeitsansammlungen und Bypass-Infektionen

Als Serome bezeichnet man Ansammlungen von Wundflüssigkeit, die – insbesondere in Höhe der Leiste – gelegentlich in der Nachbarschaft von Venenbypässen zu finden sind. Im B-Bild können sie zwar mit falschen Aneurysmen verwechselt werden; farbdopplersonographisch ist aber das Fehlen eines Blutflusses nachweisbar (Abb. 14.20). Flüssigkeitsansammlungen im Bereich künstlicher Bypässe können sowohl durch eine lokalisierte Reaktion des umgebenden Gewebes als auch eine Bypass-Infektion bedingt sein. Bypass-Infektionen stellen eine schwerwiegende Komplikation dar und sind häufiger mit alloplastischen Bypässen assoziiert. Bei Infektionen künstlicher Bypässe muss mit einem ungünstigen Ergebnis gerechnet werden (Mertens et al. 1995). Infektionen in Höhe der Leiste kommen wegen des Bakterienreichtums in dieser Region häufig vor; besonders gefährdet sind aortobifemorale, iliofemorale und axillobifemorale Bypässe. Infektionskomplikationen können zur Disintegration einer Bypass-Anastomose und im Gefolge zu schweren Blutungen führen. Auch Wundheilungsstörungen sind eine häufige Komplikation. Der Ultraschall kann bei der Untersuchung von Wundinfektionen von Vorteil sein, da das B-Bild zeigen kann, ob der Bypass in direktem Kontakt mit suspekten Infektionsherden steht, vor allem, wenn die verdächtige Region zu sezernierenden Wunden oder Öffnungen an der Hautoberfläche führt (Abb. 14.21). Suspekte Infektionsherde müssen im Querschnitt dargestellt werden, um zu prüfen, welche Beziehungen zum Bypass und zu umgebenden Strukturen bestehen. Infektionsherde lassen sich manchmal nur schwer von einfachen Hämatomen abgrenzen, und häufig müssen zur Isolierung der Erreger Bakterienkulturen angelegt werden. Die Entnahme von Wundflüssigkeit kann unter sonographischer Kontrolle erfolgen, um eine versehentliche Punktion des Bypasses zu vermeiden. Zur Abklärung von Bypass-Infektionen, vor allem im Abdominalbereich, werden häufig auch die CT und MRT eingesetzt. Der methicillinresistente *Staphylococcus aureus* (MRSA) ist in den meisten Krankenhäusern mittlerweile endemisch. Durch MRSA verursachte Bypass-Infektionen sind schwer zu behandeln und machen die prolongierte Gabe potenter Antibiotika erforderlich. Um den Infektionsherd auszuschalten, muss in manchen Fällen der Bypass entfernt werden, was bei schlechten Durchblutungsverhältnissen zwangsläufig aber zur Amputation des Beines führt. In Extremfällen nimmt die Infektion einen foudroyanten Verlauf, sodass der Patient verstirbt.

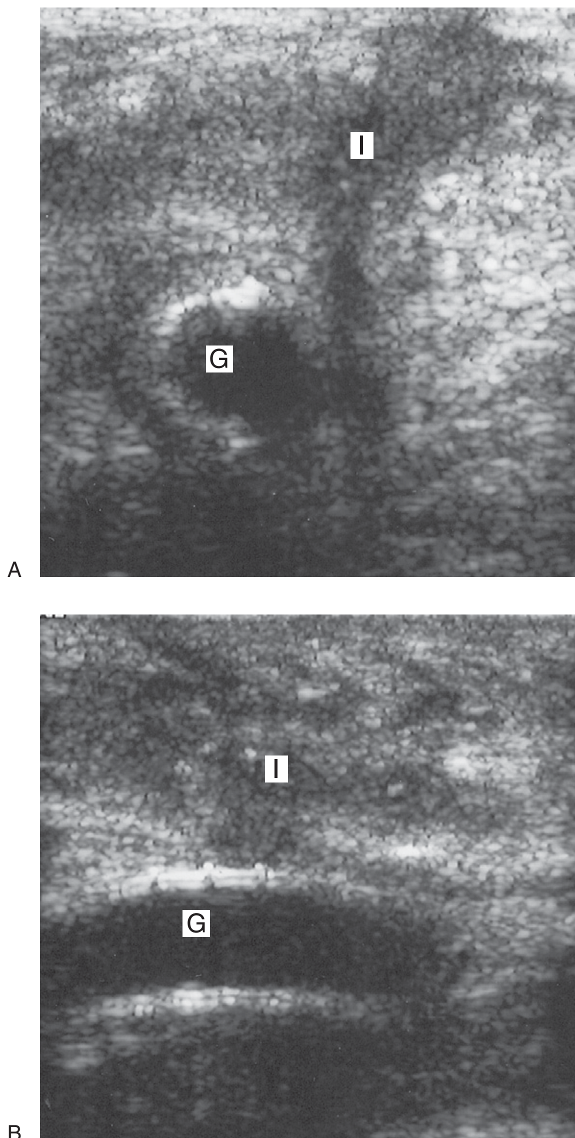


Abb. 14.21 **A:** Der Querschnitt einer PTFE-Prothese (G) zeigt einen Echobereich (I), der zur Hautoberfläche führt, die mit dem Bypass in Kontakt steht. An dieser Stelle wird an der Hautoberfläche Eiter abgesondert, was auf eine potenzielle Bypass-Infektion hindeutet. **B:** Der Längsschnitt derselben Prothese lässt auf eine verdächtige Zone (I) über der Gefäßprothese (G) schließen. In diesem Bild sind auch die Ringstützen der Prothese zu sehen.

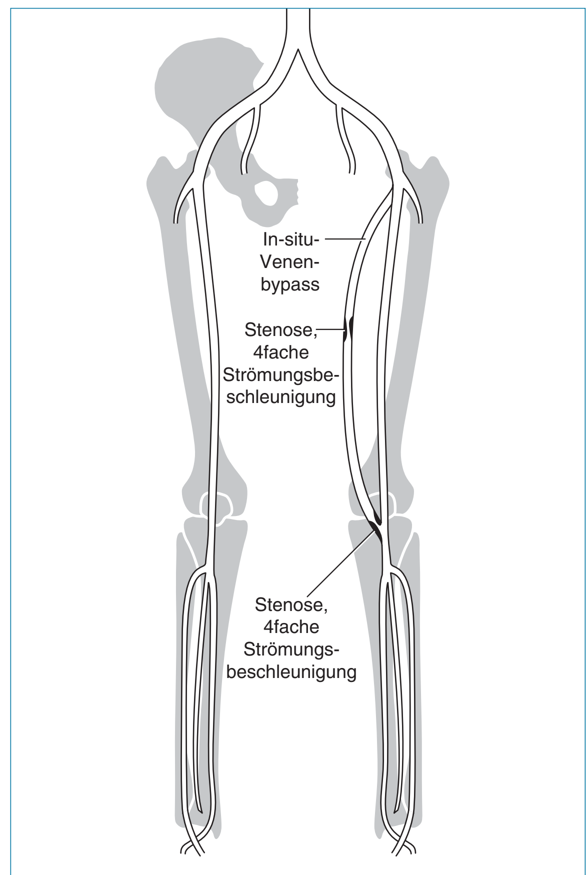


Abb. 14.22 Graphische Befundbögen sind die einfachste Methode zur Dokumentation der Ergebnisse sonographischer Bypass-Kontrollen.

14.16 Dokumentation

Die sonographischen Befunde werden am besten in einem graphischen Befundschema dokumentiert, in das die Position des Bypasses eingezeichnet und durch Angaben zur Strömungsgeschwindigkeit und andere relevante Informationen ergänzt werden kann (Abb. 14.22). Es ist sinnvoll, für jeden Patienten des Bypass-Überwachungsprogramms im Gefäßlabor eine separate Krankenakte zu führen, da dies den Vergleich zwischen den einzelnen Verlaufskontrollen erleichtert. Alle im Zusammenhang mit dem Bypass auftretenden signifikanten Probleme müssen dem zuständigen Arzt unverzüglich mitgeteilt werden. Darüber hinaus wird die Duplexuntersuchung in vielen Gefäßlabors mit der Bestimmung des Knöchel-Arm-Blutdruck-Index (ABPI) kombiniert. Ein ABPI < 1 kann auf ein Problem hindeuten. Eine Reduktion der bei Verlaufskontrollen bestimmten ABPI-Werte um > 0,1 ist ein Indikator für eine signifikante Störung (Brennan et al. 1991). In manchen Gefäßzentren werden die ABPI-Messungen mit einem Gehtest kombiniert, um weniger signifikante Stenosen demaskieren zu können.

14.17 Mapping des oberflächlichen Venensystems für arterielle Bypass-Operationen

Die Eignung einer oberflächlichen Vene als Bypass-Material kann durch eine präoperative Duplexuntersuchung festgestellt werden (Bagi et al. 1989). Die sorgfältige Markierung des Gefäßverlaufs verhindert nicht nur die Unterhöhlung von Hautlappen während der Operation, sondern auch potenzielle Wundnekrosen. In der arteriellen Bypass-Chirurgie wird wegen ihrer Länge am häufigsten die V. saphena magna verwendet. Aber auch die Armvenen und die V. saphena parva kommen als autologes Bypass-Material in Betracht, vorausgesetzt ihr Lumendurchmesser ist ausreichend groß.

Verfahren zur Beurteilung der V. saphena magna

Um die Venen zu dilatieren, sollte der Patient auf einer Untersuchungsliege mit nach unten abgewinkeltem Fußteil gelagert werden. Zur Darstellung der Venen sollte ein flacher, hochfrequenter Linearschallkopf mit 10 MHz oder eine entsprechende Breitbandsonde verwendet werden. Die Untersuchung beginnt am oberen Bein. Dabei wird die V. saphena magna im Querschnitt in Höhe der Vena-saphena-magna-Crosse aufgesucht und nach distal den Oberschenkel hinab bis zur Wade verfolgt. Die Querschnittsuntersuchung ist wichtig, weil es so einfacher ist, den Gefäßdurchmesser zu bestimmen und etwaige große, von der Leitvene abzweigende Äste oder doppelt angelegte bzw. zweigeteilte Systeme zu identifizieren. Der Venendurchmesser sollte über die gesamte Länge der Vene in häufigen Intervallen erfasst werden. Um als Bypass-Material in Frage zu kommen, sollte der Durchmesser im Idealfall > 3 mm betragen. Venen mit einem Durchmesser von < 2 mm gelten als zu klein und kommen für eine femorodistale Bypass-Operation nicht in Betracht. Auch übermäßig große (Durchmesser > 0,8 cm) oder varikös veränderte Venen eignen sich meist nicht, sodass der Chirurg davon in Kenntnis gesetzt werden sollte. Die V. femoralis communis, V. femoralis superficialis und V. poplitea sollten beim Venenmapping stets untersucht werden, um die Durchgängigkeit des tiefen Venensystems sicherzustellen. Denn die V. saphena magna kann bei einem Verschluss der tiefen Beinvenen als wichtiger Kollateralweg fungieren und darf unter diesen Umständen nicht als Bypass-Material verwendet werden. In diesem Fall können andere Venen auf ihre Eignung geprüft werden.

Armvenenmapping

Nicht selten muss man feststellen, dass sich die V. saphena magna teilweise oder in Gänze als Bypass-Material nicht eignet, weil sie entweder zu klein oder varikös verändert ist, weil die tiefen Venen verschlossen sind oder die V. saphena magna bereits für einen aortokoronaren Venenbypass verwendet wurde. In diesen Fällen kommen als Bypass-Material die V. cephalica oder V. basilica des Arms in Frage; Voraussetzung ist allerdings ein ausreichender Venendurchmesser. Die Vene der Wahl ist die V. cephalica, da sie länger ist als die V. basilica und die Anatomie der V. basilica in ihrem proximalen Abschnitt stärker variiert. Um die Venen darzustellen, sollte der Arm bequem herabhängen und die Handinnenfläche nach oben zeigen. Die V. cephalica wird im Querschnitt am äußeren Unterarm 2–3 cm über dem Handgelenk lateral der A. radialis aufgesucht und nach proximal verfolgt. Alternativ kann sie auch im anterioren Anteil des Oberarms über dem Bizepsmuskel lokalisiert, nach proximal in Richtung Schulter und dann nach distal in den Unterarm abgefahren werden. Beim Queren der Fossa cubitalis lässt sich die Vene nur schwer nachverfolgen, da in diesem Bereich verschiedene oberflächliche Venen kreuzen. Die V. basilica ist am leichtesten bei nach außen gestrecktem (abduziertem) Arm und nach oben zeigender Handinnenfläche zu lokalisieren. Der Schallkopf wird 2–3 cm oberhalb des Ellenbogengelenks auf den medialen Anteil des Arms aufgesetzt. Bei der Darstellung im Querschnitt sollte die V. basilica getrennt von der A. brachialis zu sehen sein (Abb. 14.23). Die Vene kann dann nach proximal verfolgt werden, wo sie gewöhnlich in Richtung proximale V. brachialis oder V. axillaris verläuft. Allerdings können die Venen in dieser Region auch anatomische Varianten aufweisen. Dem Verlauf der V. basilica nach distal in den Unterarm zu folgen, kann verwirrend sein, da sie im Unterarm manchmal über die V. mediana cubiti in die V. cephalica mündet;

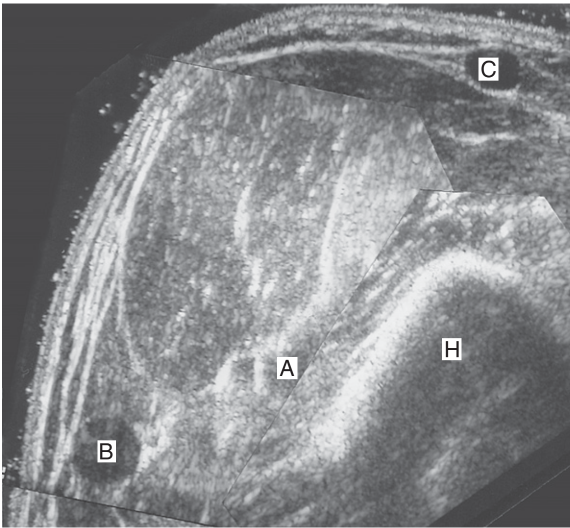


Abb. 14.23 Die Bildmontage (B-Bildtechnik, Querschnitt) des linken Oberarms zeigt die Position der V. basilica (B), der V. cephalica (C) sowie der A. (A) und V. brachialis. Der Arm wurde mit der Handinnenfläche nach oben gelagert, sodass die V. cephalica im anterioren Anteil des Armes und die V. basilica sowie die A. und V. brachialis im medialen Anteil liegen. Zu sehen ist auch der Humerus (H).

normalerweise zieht sie aber zum medialen (ulnaren) Anteil des Handgelenks. Beim Mapping der V. basilica kann es unabsichtlich zur Verwechslung mit der A. brachialis kommen. Ein solcher Irrtum lässt sich aber durch Sondenkompression (Vene kollabiert unter Druck) und Zuschaltung des Farbmodus vermeiden.

Verfahren zur Venenmarkierung

Zur Markierung der Bein- oder Armvenen kommen zwei Verfahren in Betracht (Abb. 14.24). Bei der ersten Methode wird die betreffende Vene im Querschnitt dargestellt; dazu wird sie in der Bildmitte positioniert. Mit einem Markierstift wird nun auf der Hautoberfläche (etwa in der Mitte des Schallkopfes) ein Punkt angezeichnet. Es ist leichter, mit der Markierung der Vene im proximalen Oberschenkel zu beginnen, anstatt in Höhe der Vena-saphena-magna-Crosse, und sich dann in Richtung Crosse vorzuarbeiten. In geringem Abstand werden entlang Oberschenkel und Wade zur Markierung der Vene mehrere Punkte abgetragen. Anschließend entfernt man das Kopplungsgel vollständig und verbindet die Punkte mit einem Filzstift zu einer fortlaufenden Linie.

Beim zweiten Verfahren werden Position und Größe der Vene im Querschnitt beurteilt; Darstellung und Markierung der Vene erfolgen dann in longitudinaler Schnittführung. Am Ende des Schallkopfes werden Lage und Richtung der Vene durch einen Punkt markiert. Dieses Verfahren ist schwieriger durchzuführen, da man leicht von der Vene „abrutschen" und eine Gewebsschicht verfolgen kann, es scheint aber eine präzisere Venenkartierung zu ermöglichen. Nachdem die Position der Vene auf diese Weise gekennzeichnet wurde, sollte die im Längsschnitt durchgeführte Markierung der Länge nach noch in transversaler Schnittführung abgefahren werden, um sicherzustellen, dass die Punkte auch dem Verlauf des Hauptstammes folgen, für den Fall, dass

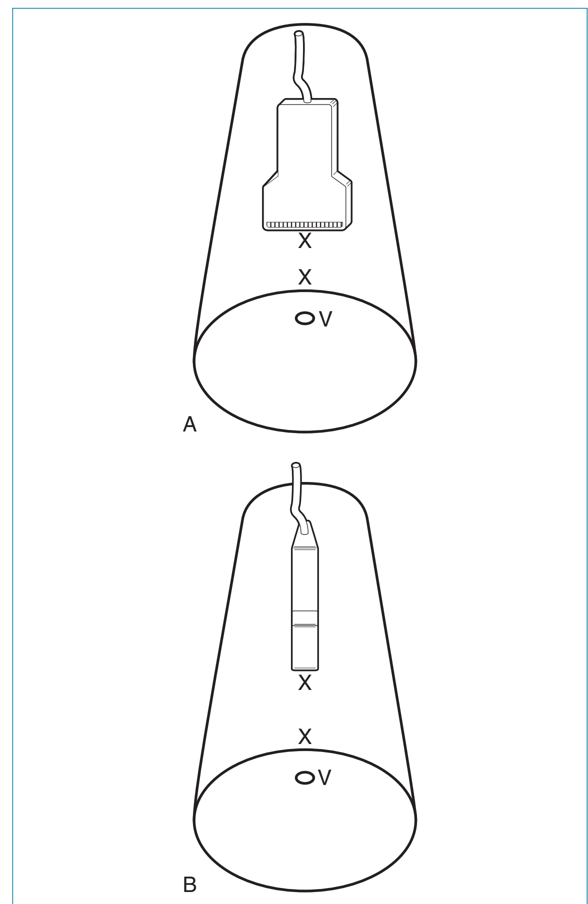


Abb. 14.24 Für das Venenmapping bieten sich zwei Methoden an. **A:** Die Vene (V) kann im Querschnitt (X) markiert werden. **B:** Alternativ ist auch die Markierung der Vene im Längsschnitt denkbar.

im Längsschnitt versehentlich ein kleinerer Seitenast im Unterschenkel weiterverfolgt wurde.

Beim Venenmapping auftretende Probleme

Ein relevantes praktisches Problem beim Venenmapping tritt beim Markieren der Venenposition mit einem Filzstift auf, da der Stift wegen des Ultraschallgels leicht verstopft und nicht mehr schreibt. Viele Gefäßabteilungen haben für dieses Problem ihre eigenen Strategien entwickelt. So kann man die Position der Vene etwa mit einem Kohlestift punktweise markieren und die Punkte nach Entfernen des Gels mit einem Filzstift zu einer Linie verbinden. Alternativ können auch nur geringe Mengen Gel aufgetragen und das Gel vor dem Markieren öfter vom Sondenrand abgewischt werden, um zu verhindern, dass sich die Spitze des Filzschreibers mit Gel vollsaugt. Vorteilhaft beim Venenmapping ist auch die Abdeckung des Schallkopfes mit einer unsterilen Hülle, da diese verhindert, dass aus dem Markierstift austretende Tinte den Schallkopf verunreinigt.

Bei geringer Muskelmasse und schlaffem Oberflächengewebe kann sich das Anbringen einer genauen Markierung als ausgesprochen schwierig erweisen. Der Chirurg sollte von etwaigen Unsicherheiten in Kenntnis gesetzt werden. Bei adipösen Patienten, bei denen die Vene möglicherweise sehr tief liegt, kann die Markierung in der richtigen Schnittebene Probleme bereiten.

Literatur

Bagi P, Schroeder T, Sillesen H, et al 1989 Real time B-mode mapping of the greater saphenous vein. European Journal of Vascular Surgery 3 (2): 103–105

Brennan J A, Walsh A K, Beard J D, et al 1991 The role of simple non-invasive testing in infrainguinal graft surveillance. European Journal of Vascular Surgery 5 (1): 13–17

Caps M T, Cantwell-Gab K, Bergelin R O, et al 1995 Vein graft lesions: time of onset and rate of progression. Journal of Vascular Surgery 22 (4): 466–475

Erickson C A, Towne J B, Seabrook G R, et al 1996 Ongoing vascular laboratory surveillance is essential to maximize long-term in situ saphenous vein bypass patency. Journal of Vascular Surgery 23 (1): 18–27

Grigg M J, Nicolaides A N, Wolfe J H 1988 Femorodistal vein bypass graft stenoses. British Journal of Surgery 75 (8): 737–740

Klinkert P, Schepers A, Burger D H C, et al 2003 Vein versus polytetrafluoroethylene in above-knee femoropopliteal bypass grafting: five-year results of a randomized controlled trial. Journal of Vascular Surgery 37 (1): 149–155

Landry G J, Moneta G L, Taylor L M, et al 2002 Long-term outcome of revised lower-extremity bypass grafts. Journal of Vascular Surgery 35 (1): 56–63

London N J M, Sayers R D, Thompson M M, et al 1993 Interventional radiology in the maintenance of infrainguinal vein graft patency. British Journal of Surgery 80 (2): 187–193

Lundell A, Lindblad B, Bergqvist D, et al 1995 Femoropopliteal-crural graft patency is improved by an intensive surveillance program: a prospective randomized study. Journal of Vascular Surgery 21 (1): 26–34

Mertens R A, O'Hara P J, Hertzer N R, et al 1995 Surgical management of infrainguinal arterial prosthetic graft infections: review of a thirty-five-year experience. Journal of Vascular Surgery 21 (5): 782–791

Mills J L, Harris E J, Taylor L M Jr, et al 1990 The importance of routine surveillance of distal bypass grafts with duplex scanning: a study of 379 reversed vein grafts. Journal of Vascular Surgery 12 (4): 379–389

Olojugba D H, McCarthy M J, Naylor A R, et al 1998 At what peak velocity ratio should duplex-detected infrainguinal vein graft stenoses be revised? European Journal of Vascular and Endovascular Surgery 15 (3): 258–260

Wixon C L, Mills J L, Westerband A, et al 2000 An economic appraisal of lower extremity bypass graft maintenance. Journal of Vascular Surgery 32 (1): 1–12

A Anhang
Dezibelskala

Die Dezibelskala dient dazu, den großen Wertebereich von Ultraschallintensitäten oder Signalspannungen, wie aus Tabelle A.1 zu ersehen ist, durch einen kleineren Zahlenbereich auszudrücken. Sie gibt die Verhältnisse von Intensitäten oder Spannungen mithilfe einer logarithmischen Skala an. Man benutzt die Dezibelskala, um die Abschwächung (Dämpfung) des Ultraschalls und die Gesamtverstärkung (Gain) zu beschreiben.

Tab. A.1 Anwendung der Dezibelskala auf Intensität und Spannung (bzw. Echoamplitude)

Intensitätsverhältnis (I / I_0)	Dezibel (dB)	Amplitudenverhältnis (V/V_0)
1 000 000	60	1000
10 000	40	100
100	20	0
10	10	3
2	3	1,4
0,5	–3	0,7
0,1	–10	0,3
0,01	–20	0,1
0,0001	–40	0,01
0,000001	**–60**	**0,001**

Intensität I (relativ zu I_0) in dB = $10 \log_{10} (I / I_0)$.
Gesamtverstärkung (Gain) in dB = $20 \log_{10} (V / V_0)$

B Anhang
Sensitivität und Spezifität

Wenn ein neuer diagnostischer Test entwickelt wird, muss ein Schwellen- oder Grenzwert festgelegt werden, ab welchem die Testergebnisse auf das Vorhandensein bzw. die Abwesenheit einer Erkrankung schließen lassen. Zu diesem Zweck werden die Testergebnisse mit einer anderen Nachweismethode, dem sog. Goldstandard, verglichen. Leider überlappen die Ergebnisse, die bei Vorliegen einer Krankheit erzielt werden, meist mit den Testergebnissen bei Abwesenheit der fraglichen Erkrankung. Das bedeutet, dass manche Patienten hinsichtlich der betreffenden Krankheit fälschlicherweise als erkrankt und andere fälschlicherweise als gesund diagnostiziert werden. Die Auswahl des für den jeweiligen Test am besten geeigneten Schwellenwertes hängt zum Teil von der Krankheitsprävalenz in der untersuchten Gruppe ab, zum anderen aber auch von den Folgen einer falschen Klassifikation (d. h. dem Übersehen der Erkrankung oder der fehlerhaften Diagnose der Erkrankung bei einem gesunden Patienten). Die Leistungsfähigkeit eines diagnostischen Tests lässt sich durch seine Sensitivität und Spezifität bestimmen, die wie folgt definiert sind:

$$\text{Sensitivität} = \frac{\text{Anzahl der Patienten mit der korrekt diagnostizierten Erkrankung}}{\text{Anzahl der Patienten mit der Erkrankung}}$$

$$\text{Spezifität} = \frac{\text{Anzahl der korrekt diagnostizierten Patienten ohne die Erkrankung}}{\text{Anzahl der Patienten ohne die Erkrankung}}$$

Die Werte der Sensitivität und Spezifität ändern sich, wenn der Schwellenwert des jeweiligen Tests geändert wird. Wird der Schwellenwert beispielsweise geändert, um die Sensitivität zu erhöhen, verringert sich die Spezifität. Durch Änderung des Schwellenwertes und Berechnung der Spezifität und Sensitivität kann der optimale Schwellenwert bestimmt und der Nutzen des betreffenden diagnostischen Tests beurteilt werden. Weitere, damit eng verwandte Testeigenschaften, die in der Literatur häufig angegeben werden, sind der positive prädiktive Wert (positiver Vorhersagewert), der negative prädiktive Wert (negativer Vorhersagewert) und die Genauigkeit. Der positive prädiktive Wert bezeichnet die Wahrscheinlichkeit, dass ein Patient mit einem positiven Testergebnis (d. h. die Krankheit wurde nachgewiesen) auch tatsächlich erkrankt ist. Unter dem negativen prädiktiven Wert versteht man die Wahrscheinlichkeit, dass ein testnegativer Patient (d. h. die Krankheit wurde nicht nachgewiesen) auch wirklich nicht erkrankt ist.

Weiterführende Literatur

Bland M 1995 An introduction to medical statistics. Oxford University Press, Oxford

R Register

A

B

C

D

E

K

L

M

N

O

P

R

S

T

U

V

W

Z